

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1940-41, N° 10

LE BLOC SINO-AURICULAIRE

THESE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

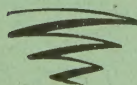
et soutenue publiquement le 13 Novembre 1940

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

MAURICE BONNET

né le 5 Janvier 1906 à Coulans (Sarthe)



1940

EDITIONS HAVAS

ALGER

Censure 1625



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1940-41, N° 10

LE BLOC SINO-AURICULAIRE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 13 Novembre 1940

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

MAURICE BONNET

né le 5 Janvier 1906 à Coulans (Sarthe)



1940

EDITIONS HAVAS

ALGER

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

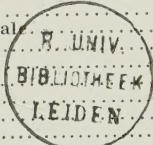
Doyen honoraire.....	M. L. HUGOUNENQ.
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. A. MOREL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. LANNOIS, HUGOUNENQ, PIC, CONDAMIN, PAVIOT,
NICOLAS, VILLARD, NOVE-JOSSERAND, TIXIER, COLLET, GAYET, CLUZET
BERARD, COURMONT, GUIART, PIERY

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	MM. FROMENT.
Cliniques chirurgicales.....	SAVY.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	PATEL.
Clinique ophtalmologique	LERICHE (En mission)
Clinique dermatologique et syphiligraphique.....	VORON.
Clinique neurologique et psychiatrique.....	BONNET.
Clinique médicale infantile.....	FAVRE.
Clinique gynécologique	LEPINE (J.).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND.
Clinique urologique	COTTE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	REBATTU.
Clinique et prophylaxie de la tuberculose.....	CIBERT.
Clinique des maladies infectieuses.....	TAVERNIER.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	X...
Chimie biologique et médicale.....	J. CHALIER.
Chimie organique et Toxicologie.....	PONTHUS.
Matière médicale et Botanique.....	FLORENCE.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	MOREL.
Anatomie	MANCEAU.
Histologie	X...
Physiologie	LATARJET.
Pathologie interne	POLICARD.
Pathologie générale et thérapeutique.....	HERMANN.
Anatomie pathologique	CORDIER.
Chirurgie opératoire.....	CADE.
Médecine expérimentale et comparée et Bactériologie.....	J.-F. MARTIN.
Médecine légale.....	SANTY.
Hygiène	ARLOING (F.).
Pharmacie et Pharmacologie.....	MAZEL.
Hydrologie thérapeutique et Climatologie.....	ROCHAIX.
	LEULIER.
	X...



PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale.....	MM. THEVENOT (Léon).
Chargé d'un cours d'Embryologie.....	NOEL.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GABRIELLE	P. RAVAUT	CLAVEL	FROMENT (R.)
CHAMBON	PIGEAUD	LEVRAT	MARTIN (P.-E.).
REVOL	CROIZAT	BANSSILLON	MOUNIER-KUHN
ENSELME	DELORE	MALLET-GUY	BROUSSY
SEDALLIAN	JOSSERAND	ROMAN	PIFFAULT
CREYSSEL	MORIN	PEYCELON	
DE ROUEMONT	BERTRAND	JOURDAN	

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. HERMANN, Président.
MORIN.
JOURDAN.
FROMENT R.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MA MERE

*Ce jour eut été pour elle
un beau jour.*

A MA FEMME

Sans elle je ne serais pas ce que je suis. La valeur de son jugement, la noblesse de ses sentiments ont adouci et encouragé sans cesse l'effort au cours de mes longues années d'études.

Je lui dédie ce travail, mais il faudra toute sa générosité pour y trouver un peu de ce que je lui dois.

A MA BELLE-MERE

La sollicitude dont elle m'entoura toujours, me fut un bonheur très doux. Avec émotion je lui redis ici mon affection la plus tendre.

A MON BEAU-FRERE PIERRE-LEOVIC ACHARD

Il fut le frère le meilleur et l'ami le plus sûr qui m'accorda sans réserve sa confiance et son affection. Sans lui ce travail n'aurait pu être et je voudrais que ne fût pas aussi modeste le témoignage de ma reconnaissance affectueuse.

A TOUS LES MIENS

A MADEMOISELLE MADELEINE SIBOURG

*La grandeur de son amitié
restera une des choses les
plus émouvantes de ma vie.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR HERMANN

Professeur de Physiologie

Chevalier de la Légion d'honneur

Croix de guerre

Ce maître éminent dont les travaux sur la physiologie du cœur sont universellement connus, nous a fait l'honneur de présider notre thèse. Nous lui en exprimons notre reconnaissance émue. Nous garderons par ailleurs le souvenir de ses leçons éblouissantes à la lumière desquelles s'éclairaient les phénomènes les plus complexes de la vie.

A NOTRE MAÎTRE LE DOCTEUR R. FROMENT

Professeur agrégé

Médecin des hôpitaux

Du jour où nous avons eu la faveur de l'approcher nous avons été séduit par la lumière de son esprit et de sa bonté. En nous inspirant notre sujet de thèse il nous offrit l'occasion de nous attacher à lui mieux encore.

Nul ne sait mieux faire oublier à son élève la distance qui l'en sépare dans le savoir ; nul ne sait donner mieux et autant. Enthousiaste dans la recherche, prudent dans l'observation, sage dans la critique, il fut au cours de notre travail souvent difficile le guide toujours sûr, le soutien toujours affable. Nous aurions voulu nous montrer plus digne de l'honneur qu'il nous fit, du moins avons-nous mis tout notre cœur à ne le point trop décevoir. Puisse-t-il croire à notre affectueuse admiration.

A MONSIEUR LE DOCTEUR GRAVIER

Médecin des hôpitaux

Sa modestie ne saurait parvenir à diminuer la valeur du clinicien que nous avons eu l'occasion d'apprécier dans son service. Nous lui devons beaucoup dans cette étude : il nous a offert avec sa simplicité toute de bienveillance ses récentes observations et leurs enregistrements électrocardiographiques dont l'intérêt fut pour nous considérable. De cette marque de confiance nous le remercions avec chaleur, heureux si nous avons pu nous attacher un peu de son estime.

A MONSIEUR LE DOCTEUR MORIN

Professeur agrégé

L'accueil plein de bienveillance que nous avons trouvé auprès de lui nous a été d'un grand réconfort ; il a bien voulu s'intéresser à notre thèse et en relire la partie expérimentale. Nous sommes heureux de sa présence dans notre jury et nous voulons l'assurer de notre respectueuse gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR JOURDAN

Professeur agrégé

Nous remercions vivement l'expérimentateur de talent qui a bien voulu nous juger pour ce travail où la certitude de l'expérience le cède souvent à l'incertain de l'hypothèse.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

A MES AMIS

A MES CAMARADES

en particulier :

*au DOCTEUR J. EMERIC à qui
je suis redevable d'avoir
connu mon maître.*

**LE BLOC
SINO - AURICULAIRE**

INTRODUCTION

L'expression « *bloc sino-auriculaire* » contient en elle-même la définition d'un trouble du rythme cardiaque, qui — par analogie avec ce que désigne l'appellation « *bloc auriculo-ventriculaire* » — consiste en un blocage de conduction de « l'excitation », non plus entre l'oreillette et le ventricule, mais à l'étage supérieur, entre le sinus et l'oreillette.

Ce trouble se traduit par un arrêt du cœur tout entier, oreillettes et ventricules, ce que NEUHOF appelle la « panne du cœur tout entier ». Aussi comprendrions-nous mieux que le terme « *bloc cardiaque* » s'applique désormais au *bloc sino-auriculaire* et non plus au *bloc auriculo-ventriculaire*, puisque dans ce dernier cas l'oreillette au moins est active.

Les deux termes de cette définition, « *bloc sino-auriculaire* », ont donné lieu à des critiques, dont nous comprendrons mieux les raisons ultérieurement.

Le premier terme de « *bloc* » suppose en effet un trouble de conduction, donc, qu'une impulsion née dans le sinus est arrêtée. Or, pour certains auteurs, c'est l'impulsion qui n'est pas émise par un sinus déficient ; elle ne saurait donc être bloquée puisqu'elle n'existe pas. Et RESNIK, entre autres, propose au lieu de « *bloc sino-auriculaire* » l'expression « *sino-auricular standstill* » — « *panne sino-auriculaire* ».

Le second terme : « *sino-auriculaire* » précise

pour ceux qui admettent le « bloc » que ce dernier s'exerce entre le sinus et l'oreillette. Et de nouvelles divergences s'affirment quant au lieu où se situe le bloc. Par exemple, pour LEWIS, « le bloc se situe à l'intérieur du nœud.

La formule « bloc sino-auriculaire » est cependant admise aujourd'hui ; bien plus facilement du reste par les cliniciens qui s'appuient surtout sur leurs courbes polygraphiques et électrocardiographiques, que par les anatomistes et les physiologistes ou physiopathologistes. C'est là, pourrions-nous dire, le premier caractère distinctif avec le bloc auriculo-ventriculaire, unanimement reconnu.

Nous croyons donc utile d'exposer tout d'abord le point de vue des expérimentateurs, car leurs conclusions troublent bien souvent les cardiologues dans leurs hypothèses, notamment en ce qui touche la pathogénie du bloc.

Nous serons ainsi plus à l'aise pour traiter ensuite la question clinique. Nous le ferons à la lumière des observations, relevées surtout dans la littérature étrangère — peu de cas ont été publiés en France, et jamais rassemblés — à la lumière des observations du maître éminent GALLAVARDIN, de notre maître Roger FROMENT, du Docteur L. GRAVIER, et d'une observation personnelle, recueillie et étudiée grâce à la complaisance du Professeur SAVY, dans son service de l'Hôpital Edouard Herriot.

PREMIERE PARTIE

Recherches en vue
de l'identification
d'une
voie de conduction
sino - auriculaire

Considérations préliminaires

Nous avons établi précédemment une première différence — elle est considérable — entre le bloc auriculo-ventriculaire et le bloc sino-auriculaire, à savoir : tandis que le premier est admis par tous, sinon comme un bloc de conduction de l'excitation entre l'oreillette et le ventricule, du moins comme le résultat d'une lésion du faisceau de His, le second est loin de réunir une telle unanimité.

C'est que pour le bloc *auriculo-ventriculaire*, le parallélisme est rigoureux entre les faits expérimentaux et les faits cliniques. His junior, en découvrant en 1893 le faisceau qui porte son nom, a fourni un élément précieux aux expérimentateurs. D'autant plus que, comme l'écrit Ivan MAHAÏM : « His ne s'est pas borné à faire œuvre de morphologiste en décrivant « ce pont unique » jeté entre la musculature auriculaire et le muscle ventriculaire, il a su prévoir que la lésion de ce trait d'union auriculo-ventriculaire devait engendrer des troubles particuliers ». De fait, les prévisions de His allaient être confirmées expérimentalement par deux méthodes contraires. D'une part, GASKELL, ECKARD, FRÉDÉRICQ, HERING, séparent chez la grenouille les oreillettes des ventricules en ne laissant subsister entre eux qu'un pont étroit qui contient le faisceau de His : ils voient que le rythme n'est pas altéré. TAWARA et surtout ERLANGER, puis FRÉDÉRICQ, d'une part, compriment le faisceau de conduction, et lui seul ; et en donnant un caractère

progressif à cette compression ils obtiennent tous les degrés de bloc auriculo-ventriculaire que la clinique enregistre chez l'homme aujourd'hui avec les méthodes graphiques. Les troubles auriculo-ventriculaires, si finement pressentis par WENCKEBACH, devenaient un chapitre clair de la pathologie du rythme cardiaque. On peut juger par ce bref aperçu, combien importante a été la découverte d'un faisceau de conduction entre l'oreillette et le ventricule pour l'explication et l'affirmation des troubles auriculo-ventriculaires.

Les troubles *sino-auriculaires* allaient-ils être expliqués aussi facilement, par une démonstration aussi lumineuse ? Allait-on, comme précédemment, découvrir un tissu de jonction entre le sinus et l'oreillette ? Prouverait-on avec autant de netteté que les troubles sino-auriculaires correspondent à une altération de cette voie ? Hélas, malgré les efforts des histologistes et des expérimentateurs, la preuve d'une voie de conduction sino-auriculaire n'a pas été apportée. Bien plus, une phrase lapidaire semble aujourd'hui sanctionner les recherches : « le nœud sinusal apparaît comme un îlot de tissu spécifique, perdu au milieu de la masse musculaire banale de l'oreillette ».

Ainsi, pour le bloc sino-auriculaire, ni la morphologie, ni la physiologie n'apportent au clinicien cette base aussi solide, aussi reposante qu'elles lui avaient offerte pour le bloc auriculo-ventriculaire.

Cependant, de nombreux travaux ont été effectués en vue de l'obtenir — certains paraissant presque démonstratifs — : ils doivent être exposés.

CHAPITRE PREMIER

RECHERCHES ANATOMIQUES

TAWARA en 1906, après la découverte du nœud qui porte son nom, « réunit en un tout » : le nœud, le faisceau de HIS et le réseau de PURKINJE — ce dernier décrit dès 1815 —, ce « tout » devenant le système TAWARA-HIS-PURKINJE. Allait-on réaliser semblable synthèse pour l'oreillette ?

KEITH et FLACK décrivent en 1907 une formation de même constitution que le nœud auriculo-ventriculaire : nœud sino-auriculaire de KEITH et FLACK ou nœud sinusal. Des fibres de PURKINJE sont trouvées par MARCEAU dès 1902, par TANDLER en 1905, dans le cœur d'un supplicié ; « ces fibres pénètrent indubitablement dans le nœud sinusal », dit l'auteur. PACE les retrouve chez l'animal. Mais... les fibres de PURKINJE ne sont pas reconnues par tout le monde, et surtout, leurs connexions avec le nœud sino-auriculaire ne sont pas établies, malgré l'assurance de TANDLER. Cependant, GOORMAGHTIGH a confirmé récemment (1937) l'existence de fibres de PURKINJE dans le myocarde auriculaire.

Nombreux maintenant sont les auteurs qui ont décrit des faisceaux de jonction entre le nœud sino-auriculaire et les différentes portions de l'oreillette.

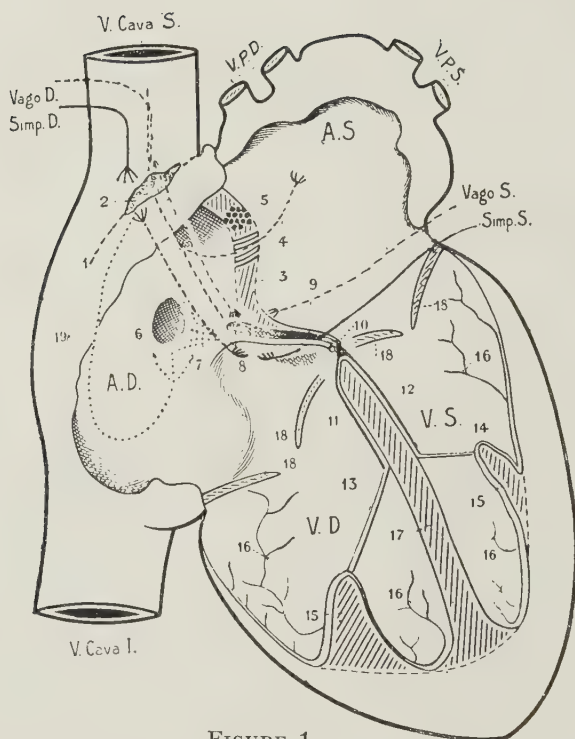


FIGURE 1.

Schéma de la distribution du tissu spécifique ou des voies de formation et de conduction des excitations dans le cœur humain, selon D. Pace :

1, Sulcus terminalis de His. — 2, Nœud de Keith et Flack ou nœud sinusal (on a dessiné l'aspect réticulé). — 3, Cloison interauriculaire. — 4, Faisceau interauriculaire de Bachman. — 5, Groupes ganglionnaires nerveux, échelonnés en grand nombre le long du septum interauriculaire. — 6, Embouchures du sinus coronaire. — 7, Racines coronaires du nœud de Tawara (supposées, mais inexistantes, d'après les recherches de Pace). — 8, Nœud de Tawara ou nœud auriculo-ventriculaire (on a dessiné l'aspect réticulé ; dans un but de simplification on n'a pas dessiné l'unique racine linéaire du nœud, dirigée vers le sinus coronaire, mais qui n'aboutit pas à la paroi même du sinus). — 9, Faisceau de His, tronc commun (crus commune). — 10, Pars membranacea septi, percée par le faisceau de His. — 11, Branche droite du faisceau de His. — 12, Branche gauche du faisceau de His. — 13, Rameau de la branche droite qui passe à travers la corde transversale ou moderator band. — 14, Rameau de la branche gauche qui va à travers les cordages tendineux aux muscles papillaires. — 15, Piliers ou muscles papillaires. — 16, Rameaux subendocardiques (fibres de Purkinje) des branches du faisceau. — 17, Septum musculaire interventriculaire. — 18, Valves des orifices auriculo-ventriculaires droits et gauches. — 19, Faisceau de Thorel.

Vago S. : pneumo-gastrique gauche ; vago D. : pneumo-gastrique droit. — Symp S. : sympathique gauche ; symp D. : sympathique droit.

WENCKEBACH, en 1907-1908, décrit un faisceau « unissant directement le nœud sino-auriculaire au nœud auriculo-ventriculaire ».

THOREL, en 1909, en trouve un autre formé de cellules de PURKINJE « qui, du nœud sinusal, descendrait jusqu'à l'entonnoir de la veine cave supérieure, pour finir à l'embouchure du sinus coronaire, en rejoignant à ce niveau les racines du nœud de TAWARA ».

BACHMANN en voit un troisième « qui part du nœud sinusal aussi, s'épanouit en éventail jusqu'à la face externe de l'oreillette droite, puis se dirige en dehors et vers le haut pour aboutir à la base de l'appendice auriculaire gauche ».

Or, ni ASCHOFF, ni MACKENSIE, ni MONCKEBERG, ni PACE ne retrouvent un seul de ces traits d'union.

PACE nie encore les rameaux décrits par KING — à la suite d'injections opaques du nœud de TAWARA — « allant du nœud de TAWARA à l'embouchure du sinus coronaire et au nœud sinusal », et l'auteur de « Dix années de recherches sur le tissu spécifique du cœur », reproche à ces chercheurs d'avoir décrit des faisceaux « avec quelque précipitation et peu d'objectivité ».

Plus récemment, en 1932, TUDOR JONES, de l'Université de Liverpool, a publié un article dont nous n'avons nulle part trouvé, ni la traduction, ni la critique. Pourtant, il contient toutes sortes d'affirmations histologiques qui nécessiteraient, selon nous, plus d'une vérification. A ce double titre, nous croyons devoir en donner la substance pour ceux que ne rebuterait point un travail de longue haleine.

Nous avons ainsi traduit cet article :

« Un embryon humain de 24^m de longueur, préparé par la méthode de BIELSCHOWSKY et sectionné, a montré parfaitement le système nerveux jusqu'aux nerfs digitaux des membres et tout le système nerveux végétatif de tous les viscères thoraciques et abdominaux. Un modèle de cire en coupe ($\times 100$) du cœur a rendu plus facile la reconstruction approximative *des nerfs cardiaques de conduction*. Le modèle démontre la continuité du nœud atrio-ventriculaire avec le système nerveux et *établit le fait qu'il existe bien une connexion entre le nœud sino-atrial et le nœud atrio-ventriculaire*. Les caractères histologiques de la partie centrale et nerveuse du cœur méritent une description plus détaillée.

Le nœud atrio-ventriculaire s'étend sur une distance considérable dans la direction des extrémités crânio-caudales en dessous de l'endocard longeant la paroi ventrale du sinus veineux. C'est le point de rencontre de plusieurs faisceaux de neuro-fibrilles :

a) à partir de la direction crânienne, un faisceau volumineux occupant le mésocarde devant le foramen primum (dans la direction de la tête) ;

b) à partir d'une direction dorso-caudale, un faisceau semblable occupant les structures composées en descendant vers les mécanismes du septum. (Mais il n'est pas évident qu'un nerf traverse le plan d'union des tissus dans une partie quelconque du cœur) ;

c) un petit faisceau à partir du toit atrial en passant par le sillon atrio-ventriculaire (lien auriculo-ventriculaire de ROBERTSON). Ce faisceau traverse un petit nœud atrio-ventriculaire gauche, qui jusqu'à maintenant n'a pas été décrit, sur le bord du septum primum. L'existence de ce nœud semble finalement corroborer les vues de KOCH, pour qui les nœuds étaient respectivement des structures gauche et droite ;

d) un faisceau droit atrio-ventriculaire semblable.

Le nœud contribue, sur la plus grande partie de sa longueur, avec les deux faisceaux atrio-ventriculaires, à la formation d'une gaine nerveuse qui recouvre une rosette droite et gauche de noyaux cellulaires. Les deux rosettes sont imparfaitement séparées l'une de l'autre. Elles occupent une position beaucoup plus profonde dans le septum ventriculaire que celle décrite pour le nœud auriculo-ventriculaire, et elles marquent le commencement des moitiés droite et gauche du faisceau musculaire de His. Du revêtement nerveux, dérivent les nerfs qui accompagnent le faisceau lui-même.



FIGURE 2.

S V sépare la valvule veineuse droite de la base du septum secondaire. — Les marques noires irrégulières sont des nerfs.

SA, nœud sino-atrial. — AV, nœud atrio-ventriculaire. — RA, atrium droit. — Sv, sinus veineux. — PP, veines pulmonaires inférieures droite et gauche. — Oes, oesophage. — Ph, nerf phrénique droit.

Il y a une autre connexion constituée par la projection du nœud lui-même dans la direction dorsale, à la base de la valvule veineuse droite vers la partie dorsale du cœur où elle devient continue avec l'extrémité caudale du nœud sino-atrial.



FIGURE 3.

La connexion entre le nœud sino-atrial et le nœud sino-ventriculaire à la base de la valvule veineuse droite ; embryon humain 24 mm. (Zeiss, objectif apochromatique de 2 mm. ; oculaire compensateur Leitz).

Dans leur histologie, les éléments nerveux de cette formation sont composés de neurofibrilles très tortueuses que l'on voit par endroits en relation étroite avec des noyaux neuroblastiques. Dans de pareilles situations, les neurofibrilles, plus denses que partout ailleurs, forment une épaisseur courte incurvée, une bande fibrillaire qui entoure en partie le noyau. Les éléments non nerveux, s'ils existent, ne peuvent être distingués de l'ensemble du mésoderme. L'apparence du nœud diffère de celle du tissu nerveux du reste du cœur par la concentration et les caractères des noyaux qui sont absents des faisceaux nerveux. Une inspec-

tion détaillée révèle une étroite ressemblance entre le tissu nodal et la chaîne sympathique, le long de toute son étendue dans le même embryon. WALSMLEY, s'appuyant, semble-t-il, sur l'apparence de quelque chose de matériel coloré

par une des méthodes les plus usuelles, a remarqué la ressemblance entre l' « Anlage » (la constitution-sympathique) et le tissu nodal. Pourtant, cette ressemblance va plus loin qu'une simple apparence ; et elle est, je crois, capable de jeter un flot de lumière sur toute la question de la neurogénèse. Je peux remarquer, en ce qui concerne la séquence de changements qui conduisent à l'établissement du système nerveux fonctionnel de l'adulte, établissement encore très imparfaitement compris, que peu de cellules nerveuses sont présentes dans le cœur de l'embryon observé, et que les cellules nerveuses peuvent rarement être distinguées du reticulum fibrillaire général de la corde spinale elle-même.

D'un autre côté, un revêtement fibrillaire des noyaux de cellules du ganglion dorsal, richement anastomosé, est bien établi. La transformation que subit l'aspect des noyaux neuroblastiques pendant la neurogénèse n'a pas encore subi l'analyse discriminative qu'elle mériterait. Dans mes préparations, la première de ces séries de changements est représentée par l'état des noyaux du tissu nodal. Dans la corde sympathique, des noyaux à des stades semblables et légèrement postérieurs sont présents ; dans la région de la corne antérieure on trouve un stade correspondant à celui qui est atteint par les « plus vieux » des noyaux sympathiques. Les noyaux ganglionnaires dorsaux sont bien plus avancés.

L'extrémité caudale du nœud sino-atrial communique avec le nerf phrénique droit. Je n'ai pas trouvé de communication avec le nerf phrénique gauche. »

*
**

Nous n'avons pas autorité pour émettre un jugement sur la valeur des observations microscopiques. D'autre part, les travaux récents sur le tissu spécifique, comme ceux de R. NOËL et G. MORIN, à Lyon en 1929, de I. MAHAIM en 1931, n'intéressent

que le système HIS -TAWARA. Nous ferons seulement trois observations à propos de l'article de TUDOR JONES :

1° L'auteur semble avoir vu plus de tissu nerveux que de tissu nodal. Et une des conclusions de PACE vient à l'esprit : « En dehors du nœud de KEITH et FLACK, bien reconnaissable à sa topographie, je n'ai pu mettre en évidence *aucun groupement de tissu spécifique* dans la cloison inter-atriale et tout le contour de l'oreillette droite. *Par contre, je puis assurer que j'ai rencontré un grand nombre de nerfs et de ganglions nerveux sur toutes les coupes de cette même région.* »

2° Le matériel d'examen est un cœur d'embryon — et même une copie en cire ! — de 24 m/m, donc de sept à huit semaines. Même si les résultats sont exacts, doit-on en induire qu'ils restent valables pour le cœur adulte ?

3° L'intérêt de cet article, vieux maintenant de presque huit années, apparaît quelque peu diminué du fait de l'ignorance dans laquelle il est maintenu. Et s'il en sort, Domenico PACE, par exemple, ne le classera-t-il pas à la suite des faisceaux déjà nommés et qu'il a niés ? Jusqu'à plus ample informé, nous n'accorderons donc que le bénéfice d'un léger doute à cet article de TUDOR JONES. Il n'existe donc actuellement aucune preuve solide d'un trait d'union spécifique entre le nœud sino-auriculaire et l'oreillette ou le nœud de TAWARA.

Même le dédoublement du nœud sinusal, sur lequel pourtant insista si fortement en 1926 Ricardo

SEGRE, est aussi fortement contesté : « La duplicité du nœud n'est qu'apparente », lui réplique PACE.

Ainsi, « l'hypothèse où le nœud sino-auriculaire dédoublé, se continue par un réseau de PURKINJE étendu aux deux oreillettes », émise par GÉRAUDEL, reste à vérifier tout entière.

CHAPITRE II

RECHERCHES EXPERIMENTALES

Si l'acte physiologique suppose un substratum anatomique, l'établissement de celui-ci ne précède pas toujours la démonstration de celui-là. Une base anatomique est précieuse à l'expérimentateur, elle est parfois indispensable, mais souvent, l'observation des phénomènes de la vie, normaux ou pathologiques, fait naître une hypothèse que le physiologiste vérifie par l'expérimentation.

Le résultat de celle-ci sera cette fois un guide et un but de recherche pour l'anatomiste. C'est ainsi que dans la chronologie des travaux poursuivis en vue de l'explication des phénomènes de conduction normale et de ses troubles entre le sinus et l'oreille, les physiologistes précédèrent de beaucoup les morphologistes, puisque, entre 1720, date à laquelle LANCISIUS observe pour la première fois que les veines battent plus vite que les oreillettes, mais surtout entre 1852 avec STANNIUS et 1907, date à laquelle KEITH et FLACK découvrent le nœud sinusal, bien des chercheurs avaient localisé le centre d'où part l'impulsion.

Il n'y eut pas d'ailleurs une similitude complète dans les conclusions : les recherches anatomiques furent négatives, nous venons de le voir, alors que nombre d'expériences ne laissaient que peu de doute sur l'existence d'une voie sino-auriculaire. Nous aurions pu, ainsi, exposer cette revue expérimentale avant celle des observations anatomiques. Nous ne l'avons pas fait pour suivre un ordre plus classique, la question n'aurait du reste rien gagné

à cette inversion. Pour rendre plus clair notre historique des expériences physiologiques, nous les séparerons en deux groupes, suivant celui des deux problèmes qu'elles veulent résoudre : l'origine de l'impulsion et la voie de conduction sino-auriculaire. A la suite de chacun de ces groupes, nous apporterons la critique des résultats, et ainsi l'ensemble apparaîtra plus dégagé, nous semble-t-il.

A. — GROUPE DES EXPERIENCES TENDANT A ETABLIR L'ORIGINE DE L'IMPULSION CARDIAQUE

Nous exposerons en premier lieu les expériences faites sur les vertèbres inférieurs ; d'abord, parce qu'elles sont les premières en date ; ensuite et surtout, parce qu'elles ont servi de base à celles qui furent faites sur les mammifères.

a) Sur les vertébrés inférieurs

Dans la 7^e expérience de STANNIUS (1852), une ligature est placée entre le sinus veineux et l'oreillette (1^{re} ligature) sur le cœur de la grenouille : le

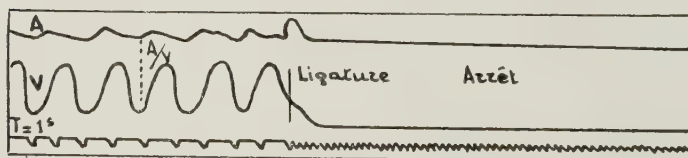


FIGURE 4.

Première ligature de Stannius. — Arrêt en diastole des oreillettes et ventricules (d'après P. Mathieu, 1914). Après 30 à 40 min., reprise des battements suivant un rythme bien spécial : l'intervalle qui sépare l'As (systole auriculaire) de la Vs (systole ventriculaire) est notablement diminué ou annulé (contraction simultanée des deux segments) ou de valeur négative (le Vs précède l'As) : rythme nodal.

sinus veineux conserve ses battements alors que le reste du cœur s'arrête du moins un certain temps.

Cette expérience simple a amené l'opinion que « le battement cardiaque prend son origine dans les veines ».

GASKELL a montré aussi (1883), que le « primum movens » dans le cœur de la tortue était localisé auprès de l'orifice des grosses veines.

Les excitations thermiques et électriques du sinus veineux montrent que c'est dans le sinus que naissent les excitations qui donneront ensuite les contractions cardiaques.

b) Sur les mammifères

Ici, il n'y a plus de sinus veineux — puisqu'il « a été absorbé par l'oreillette droite ». L'excitation devra donc naître dans une portion bien définie de l'oreillette droite.

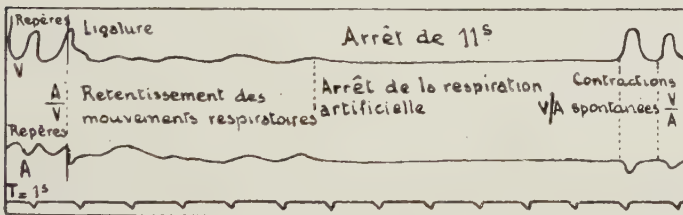


FIGURE 5.

Première ligature de Stannius chez un chien refroidi. — L'application en un seul temps de deux pinces dans la région du sulcus terminalis provoque l'arrêt immédiat des oreillettes et des ventricules ; reprise des contractions, irrégulièrement espacées en succession $\frac{V}{A}$ et $\frac{V}{A}$ (d'après P. Mathieu, 1914).

Toutes les expériences suivantes démontrent que cette portion est celle où se trouve le nœud de KEITH et FLACK.

1° On a répété sur le mammifère l'expérience de STANNIUS faite sur la grenouille. La ligature est seu-

lement remplacée par l'application dans la région du sulcus terminalis de deux pinces en T formant entre elles un angle obtus. On observe ici encore l'arrêt des oreillettes et des ventricules, suivi de contractions ralenties du segment auriculo-ventriculaire.

2° Suppression du nœud de KEITH et FLACK.

COHN et KESSEL (1911), en ôtant le nœud sinusal, ont vu l'arrêt immédiat du cœur tout entier.

Bien d'autres expérimentateurs ont enregistré dans ces conditions, un ralentissement de fréquence des oreillettes et des ventricules, avec apparition d'un rythme nodal.

BORNMANN et MEEK, en 1931, étudiant le rythme consécutif à la destruction du nœud sino-auriculaire chez le chien, par application de radium, ont observé électrocardiographiquement — « l'animal était préparé pour des tracés électrocardiographiques directs, et le point de négativité initiale était noté en comparant le nœud sino-auriculaire au corps de l'oreillette droite, le nœud auriculo-ventriculaire à la région du sinus coronaire et vice-versa » :

une réduction temporaire de PR, qui plus tard devient normal, légèrement plus long ou légèrement plus court ;

un tonus vagal cardiaque diminué ;

un bloc sino-auriculaire partiel et complet ;

un bloc auriculo-ventriculaire partiel et complet ;

un rythme nodal ;

un rythme sinus-coronaire ⁽¹⁾ ;

(1) La région d'abouchement auriculaire de la veine coronaire serait douée d'automatisme et serait la première à suppléer au nœud sinusal défaillant.

T² et T³ intervertis et des battements ventriculaires prématurés.

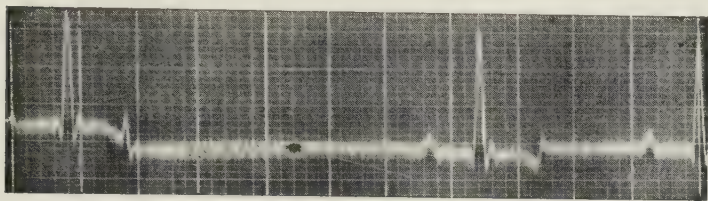
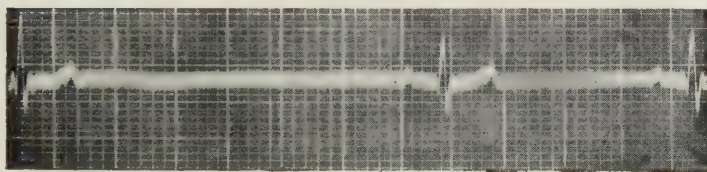


FIGURE 6.

1. Chien. — Cycle accidentel de bloc sino-auriculaire, 4 jours après l'application de 0,9) millicuries de radium sur le nœud sino-auriculaire. On notera le rétrécissement de l'onde T1 et l'inversion de T2.



2. Chien. — Cycle occasionnel de bloc sino-auriculaire, 10 jours après l'exposition constante du nœud sino-auriculaire à 0,99 millicuries de radium 6. Le voltage semble moindre ici que précédemment en ce qui concerne l'onde R surtout.

3° Excitations thermique et électrique du nœud de KEITH et FLACK. Les résultats sont absolument les mêmes que dans le cas de la grenouille.

4° Recherche de la première négativité.

WYBAUW (1910), LEWIS et H. OPPENHEIMER, en 1910 également, ont montré que la première négativité apparaît dans le nœud de KEITH et FLACK, et « à la tête de ce nœud ».

EYSTER et MEEK (1913-1914), confirment : « dans la plupart des cas, celle-ci apparaît d'abord dans la partie du nœud contenant la plus grosse masse

de tissu, d'habitude la partie supérieure, et s'étend en descendant le long du nœud ».

RIJLANT (1925-29), croit qu'elle naît, chez le chat et le lapin, d'abord dans la veine cave supérieure. EYSTER et MEEK ont montré que l'onde de négativité atteignait très vite la veine cave supérieure à partir du nœud, et peut-être cette différence est-elle due à une méthode d'enregistrement défectueuse dans le cas de RIJLANT.

c) Critique des résultats ⁽¹⁾

Elle se limitera à la critique de l'expérience de STANNIUS, car les objections et les réponses formulées pour cette expérience pourraient l'être exactement à l'occasion de chacune des expériences ultérieures.

HEIDENHAIN (1858) le premier, nia la valeur de l'observation de STANNIUS. En se basant sur les propres parolès de ce dernier — « tôt ou tard en effet, oreillettes et ventricules se remettent à battre, comme si quelque action d'arrêt se dissipait » — il affirma que la ligature intersino-auriculaire agit en irritant les filets du pneumo-gastrique et détermine l'arrêt du cœur par inhibition. WITTICH (1859), NOVROCKI (1861), LANGERDORF (1884-1902), firent chorus. S'ils avaient raison contre STANNIUS, plus rien ne prouvait que les oreillettes et les ventricules se contractent sous l'influence d'une excitation née dans le sinus.

Mais de nombreux auteurs, comme GOLTZ (1861), KLUG (1861), ENGELMANN (1903), etc..., ont prouvé de plusieurs façons que cette critique était sans valeur.

(1) Nous avons puisé largement pour cette partie dans le chapitre « Circulation » du Professeur HERMANN. (Traité de physiologie normale et pathologique).

Nous citerons seulement trois arguments qui nous paraissent irréfutables :

1° La ligature du pneumo-gastrique à différentes hauteurs de son trajet extra ou intra-cardiaque, ne se traduit jamais par un arrêt aussi long.

2° La ligature entre le sinus veineux et l'oreillette arrête aussi bien le cœur atropiné (ENGELMANN, 1913).

3° Le badigeonnage du sinus veineux avec une solution de cocaïne (HOFFMANN, 1920), ou de novocaïne (WATANALE, 1923), entraîne un arrêt plus ou moins long du cœur. Le départ se fait sur un rythme normal.

Ainsi l'existence d'un centre d'impulsion et sa localisation étaient établies. Les physiologistes avaient situé le nœud sinusal avant KEITH et FLACK.

Pour conclure, chez les mammifères comme chez les vertébrés inférieurs, l'impulsion naît dans la région du cœur qui contient le nœud sinusal, lequel nœud sinusal déclenche la contraction rythmique du cœur. C'est à ce titre que les Anglais l'ont baptisé le « pacemaker ».

B. — GROUPE DES EXPERIENCES TENDANT A ETABLIR LA VOIE SUIVIE PAR L'IMPULSION SINUSALE ENTRE LE SINUS ET L'OREILLETTE

a) Ce groupe est très important par le nombre d'expériences qu'il réunit. Nous en limiterons l'énumération à celles qui paraissent les plus démonstratives et nous n'insisterons quelque peu, parmi

celles-ci, que sur les expériences ayant fait l'objet de notre étude dans le texte original.

Nous n'avons pas ici, comme dans le groupe précédent, à scinder notre historique, puisque tous les travaux cités ont été faits sur les mammifères.

LANCISIUS et STÉNO (dès 1720), avaient observé successivement que les veines caves battaient plus rapidement que les oreillettes. Il y aurait donc là une présomption de bloc sino-auriculaire.

HERING (1900) confirme le même phénomène sur le cœur agonisant de lapins ; « l'oreillette et le ventricule s'arrêtent ensuite définitivement, tandis que les pulsations veineuses continuent ». Mais l'auteur ajoute qu'il ne croit pas à des troubles de transmission en amont des oreillettes, dans des cœurs encore viables.

MACKENSIE, en 1902, remarque cependant l'absence de quelques ondes auriculaires pour un rythme auriculaire par ailleurs tout à fait régulier.

JOACHIM, à l'occasion d'une observation identique, affirme, lui, que « le bloc entre veines ou sinus et oreillette existe réellement pour l'homme, comme le supposait WENCKEBACH ».

LANGENDORF et LEHMANN (1906), en séparant l'orifice des veines du reste du cœur perfusé, ont obtenu un arrêt des parties amputées, tandis que la partie centrale continuait à se contracter.

ERLANGER et BLACKMANN (1907), ont décrit un bloc sino-auriculaire dans le cœur de lapin, excisé et perfusé, résultant d'une traction de la région sino-auriculaire. (Pour obtenir cette traction, ils ont fait descendre le long de la veine cave supérieure jusque dans la veine cave inférieure, un fil dont ils ont réuni les deux extrémités par un nœud.)

HERING, révisé alors ses expériences de 1900 et du même coup son point de vue. Par deux fois, en 1907 et en 1910, en suivant la technique d'ERLANGER et BLACHMANN, il obtient le bloc sino-auriculaire, avec une pause auriculaire correspondant en longueur à deux périodes normales.

Les expériences précédentes reposent sur une méthode mécanique ; beaucoup des suivantes ont un caractère pharmacologique, puisqu'elles étudient les troubles du rythme dûs aux agents toxiques. D'autres usent des deux méthodes.

CUSHNY, qui déjà avait établi « que sous l'effet de l'aconitine la conduction dans le faisceau auriculo-ventriculaire est souvent diminuée, comme le montrent l'allongement a-v et le rythme diminué de moitié qui peut persister quelque temps », CUSHNY montre en 1910, que sous l'influence de cette même aconitine « un changement à peu près semblable est vu dans l'oreillette, dont le rythme peut brusquement doubler ou diminuer de moitié, le ventricule suivant exactement son rythme », et l'expérimentateur ajoute : « Ce phénomène peut être dû au fait que la région qui donne le rythme émet le double ou la moitié du nombre des impulsions de l'oreillette, ou bien, que le nombre d'impulsions émises demeurant identique, le nombre d'impulsions qui atteignent réellement les éléments contractiles peut être changé. *Comme il est impossible d'enregistrer l'émission réelle d'impulsions, mais seulement l'effet de celles qui atteignent l'oreillette, la question ne peut être résolue directement.* En se basant sur l'analogie de la relation entre l'oreillette et le ventricule, on serait poussé à

postuler l'existence d'un tissu, reliant la zone qui donne le rythme à l'oreillette, correspondant au faisceau auriculo-ventriculaire, et subissant des variations correspondantes de conductivité. »

EYSTER et MEEK, en 1912, publient un compte rendu d'expériences sur les « Irrégularités cardiaques dans l'empoisonnement par la morphine chez le chien », dont voici les points à dégager ici :

« Dans tous les cas, on note un ralentissement de la vitesse cardiaque, lequel est obtenu après une courte période (5 à 15 minutes) d'accélération.

Dans tous les cas, sauf un, on a noté des troubles du rythme pendant l'effet ou la période post-effetive de la drogue. Cette arythmie est supprimée par l'administration de 1 à 2 mg. d'atropine, momentanément, bien sûr.

Nous avons donc affaire ici, à une action de la morphine sur le vague et non sur le myocarde.



FIGURE 7.

Electrocardiogramme d'un chien dans un empoisonnement par la morphine, montrant un bloc sino-auriculaire et un bloc auriculo-ventriculaire partiels. Les ondes R et S ont été renforcées par reproduction. La ligne d'en bas est un pneumogramme.

Les électrocardiogrammes ont montré que les changements de vitesse et de rythme du cœur sont dûs à la production d'un bloc auriculo-ventriculaire et sino-auriculaire partiel ou complet avec apparition occasionnelle de battements auriculaires et ventriculaires spontanés. »

Après l'administration de 180 mg. de morphine, dans un autre cas, un trouble a été constaté, que

les auteurs interprètent comme un bloc sinusal complet.

« Selon notre interprétation, l'action de la morphine sur le cœur par le mécanisme vagal consiste en la production d'une perte ou d'une *diminution de conduction* entre l'oreillette et le ventricule et entre le point d'origine de l'impulsion et l'oreillette. Dans le bloc partiel de très longs intervalles dans lesquels la conduction est diminuée, peuvent conduire au développement de battements auriculaires et ventriculaires indépendants. Le pouls régulier et lent que l'on observe dans la plupart des cas quelque temps après l'administration de la morphine est apparemment celui d'un bloc combiné sino-auriculaire et auriculo-ventriculaire partiel et régulier. »

Et « l'abaissement de conductivité est plus prononcé entre la région sinusale et l'oreillette, mais en général il y a aussi un certain degré de bloc auriculo-ventriculaire. Le système sino-auriculaire récupère sa conductivité normale après l'atropine en général, avant le système auriculo-ventriculaire. Il est aussi le premier, semble-t-il, à être affecté par la morphine. »

Les mêmes auteurs en 1913-14, commencent une longue série d'expériences qui se poursuivront jusqu'en 1917, sur « L'origine et la propagation de l'impulsion dans le cœur » ⁽¹⁾. Dans la première, où,

(1) L'exposé de ces expériences peut paraître long : nous nous en excusons et rappellerons pour notre défense, qu'elles constituent les travaux les plus importants sans doute dans la recherche d'une voie de conduction sino-auriculaire. Elles supportent toute la critique de ceux qui, comme LEWIS, nient cette voie ; elles sont en somme la pierre de touche.

Bien entendu, nous n'exposerons pas une seconde fois les expériences ou les parties des expériences de ces auteurs qui se rapportent à l'établissement de l'origine de l'impulsion, puisqu'elles ont été rapportées dans le premier groupe.

au moyen de deux électrodes appliquées directement sur la surface du cœur in situ, ils étudient l'extension de négativité à partir du nœud sinusal, EYSTER et MEEK arrivent à ce résultat : « La seule

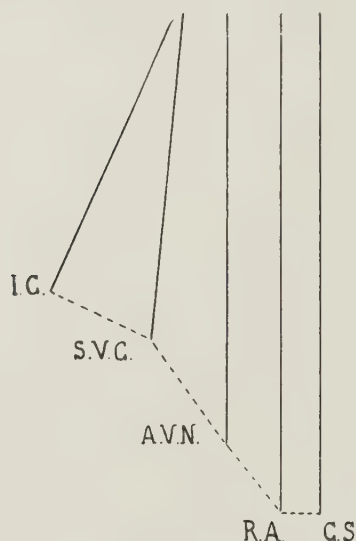


FIGURE 8.

Voies de conduction à partir du nœud sinusal d'après les hypothèses de Eyster et Meek.

IC, région intercavale ; — SVC, veine cave supérieure ; — AVN, nœud auriculo-ventriculaire ; — RA, oreillette droite ; — CS, sinus coronaire. La longueur de la ligne qui joint en trait plein le nœud sinusal à chacune des régions indique le temps relatif nécessaire à la conduction de l'excitation née dans le nœud sinusal.

conclusion que nous nous sentons en droit d'affirmer pour le moment, est celle-ci : l'excitation ne s'étend pas normalement vers le nœud auriculo-ventriculaire et vers le ventricule, en passant par la masse principale de l'oreillette droite. Il semble que les faits s'expliquent mieux en supposant que l'excitation s'étend du nœud sinusal vers le nœud auriculo-ventriculaire par une ou plusieurs voies spéciales et qu'elle passe directement à l'oreillette droite à travers la

jonction sino-auriculaire, et que pour quelque raison, la conduction, dans la plupart des cas, est beaucoup plus lente vers l'oreillette que vers le nœud auriculo-ventriculaire. On peut représenter provisoirement ceci comme suit : Cette exci-

tation est conçue comme s'étendant du nœud sinusal aux autres régions et le temps relatif nécessaire dans cette voie est indiqué dans chaque cas par la longueur de la ligne qui les joint en trait plein. Ainsi, l'excitation atteint d'habitude les régions inter-cavales (I.C.) et la veine cave supérieure (S.V.C.) avant toutes les autres régions et, dans la grande majorité des cas, *s'étend au nœud auriculo-ventriculaire (A.V.N.) avant d'atteindre l'oreillette droite (R.A.) et le sinus coronaire (C.S.)*.

Qu'il y ait une voie directe vers ces régions, voie qui ne passerait pas par le nœud auriculo-ventriculaire, c'est un fait considéré comme probable actuellement, et il est représenté par les lignes directes qui les relient au nœud sinusal. La question est ouverte de savoir si l'oreillette droite dans le cœur normal reçoit toujours une excitation par l'intermédiaire du nœud auriculo-ventriculaire. Les lignes pointillées représentent des connexions possibles.

(La résistance éprouvée par la conduction émanant du nœud sinusal, au niveau de l'oreillette peut être reliée en quelque façon à la structure et aux relations du nœud en tant qu'organe neuro-musculaire, et il est possible que le retard résulte d'un passage à travers des structures semblables aux synapses du système nerveux central.)

Dans la deuxième expérience de la série « Observations sur des cœurs de mammifères mourants », on notera seulement que « la dernière partie qui garde le pouvoir de contraction n'indique pas nécessairement le siège de la formation normale de l'impulsion. »

Ceci est à rapprocher de l'opinion de PACE, pour

qui « l'ultimum moriens » n'est pas toujours le nœud sinusal, cependant « primum movens » inamovible.

La troisième expérience « Effet de la stimulation vagale sur la place du pacemaker », fournit cette remarque importante : « Dans aucun cas, aucune partie du cœur ne contenant pas de tissu spécifique, n'agit comme pacemaker en conséquence de toutes les méthodes appliquées au nœud sinusal. Dans le cas où le nœud sinusal était détruit, il a été possible de déloger le siège de la formation de l'impulsion de quelque partie du nœud auriculo-ventriculaire. »

En 1917, EYSTER et MEEK achèvent par « un effort systématique pour une évidence pour ou contre la production du bloc sinusal ».

« Sur le cœur mis au jour, des paires d'électrodes rapprochées (1 à 2 m/m) étaient placées : 1° sur le nœud sino-auriculaire ; 2° sur l'atrium droit ; 3° sur la portion ventriculaire du nœud auriculo-ventriculaire. On a, par cette méthode, un enregistrement graphique précis de l'activité de ces trois régions et la possibilité de déterminer la relation entre les activités de chacune d'elles.

Après détermination de la relation normale, on réalisait un isolement progressif du nœud sino-auriculaire, en coupant dans les tissus voisins, en usant de pinces et dans quelques cas de ligatures.

Et les auteurs ajoutent, ce que nous aurons à discuter du reste : « La plus grande part de notre attention a été dirigée sur la *voie de conduction normale sino-ventriculaire*, la voie entre les nœuds sino-auriculaire et auriculo-ventriculaire. »

Leur technique leur a permis de réaliser successivement :

- 1° « Un accroissement du temps de conduction sino-auriculaire et sino-ventriculaire » ;
- 2° « Un bloc sino-auriculaire partiel (fig. 3) ;
- 3° « Un bloc sino-auriculaire complet ».

Pour ces auteurs, la voie naturelle de conduction

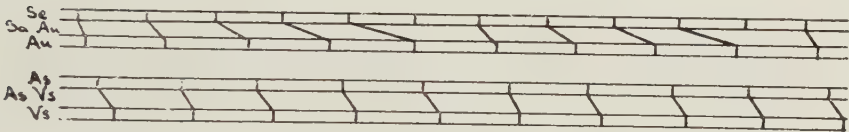


FIGURE 9.

Représentation sous forme de diagramme de la situation dans un enregistrement qui montre les relations entre les activités dans les nœuds sino-auriculaire et auriculo-ventriculaire pendant le bloc sinusal partiel. La situation représentée est celle d'un bloc sino-auriculaire et d'un bloc sino-ventriculaire partiels, 6/5 et 5/4.

SA se réfère au point de départ du courant d'action dans le nœud sino-auriculaire. — AU se rapporte à la même situation dans la portion ventriculaire du nœud auriculo-ventriculaire. — SA-AU se réfère à la période de conduction entre ces deux régions. — As et Vs se réfèrent au point de départ des systèmes de l'oreillette droite et du ventricule droit respectivement. — AE-VS se réfèrent aux intervalles auriculo-ventriculaires.

est une voie sino-ventriculaire ; la voie sino-auriculaire n'étant qu'une voie de suppléance.

POULTON et DOWLING (1920), croient eux aussi à une connexion directe entre le nœud et le ventricule, sans rapport avec la contraction de l'oreillette.

ROTHBERGER également (1925), conclut, d'expériences plus récentes, à l'existence de deux voies partant de la base du nœud.

Plus récemment encore, RIJLANT (1926-1930), s'est efforcé de démontrer l'existence dans l'oreillette du mammifère, de deux systèmes différents :

l'un, le myocarde banal, agent de la contraction auriculaire, possède les mêmes caractéristiques d'excitabilité (chronaxie 1) que le muscle ventriculaire ; l'autre, dénommé système sous-endocardique, aurait pour fonction principale la conduction, et se rattacherait par sa chronaxie (2 à 3) au groupe des formations nodales. Ses éléments se distribueraient à des zones bien localisées des oreillettes. Lorsque ce système est lésé, un mécanisme de secours suppléerait avec un retard de 20 à 40, à sa déficience fonctionnelle. »

Critique des résultats

Nombreuses donc sont les expériences tentées pour établir une voie de conduction sino-auriculaire. Elles suggèrent tout d'abord quelques réflexions d'ordre général :

1° Leur nombre même qui s'échelonne de 1900 à nos jours, ne crée-t-il pas une sorte de doute sur la valeur du résultat que chacune affirme ?

2° Jusqu'à la découverte du nœud de KEITH et FLACK (1907), les expérimentateurs ne parlent pas de bloc ou n'en parlent que timidement, le mot « bloc » impliquant celui de conduction ; ils constatent la manifestation du trouble sans en prononcer le nom. Après 1907, au contraire, ils parlent couramment de « bloc sino-auriculaire ». HERING nous semble illustrer parfaitement cette évolution. En 1900, il nie « les troubles de transmission en amont des oreillettes dans des cœurs viables », et en 1907-1910, revenant sur sa dénégation, décrit deux cas expérimentaux de bloc sino-auriculaire caractérisés ; peut-être la découverte du nœud sinusal lui avait-elle fait supposer un système de conduction

sino-auriculaire équivalent au système auriculo-ventriculaire, ce qui pouvait permettre un bloc sino-auriculaire similaire du bloc auriculo-ventriculaire.

3° Mais jusqu'à EYSTER et MEEK, si on signala de nombreux cas de bloc sino-auriculaire réalisés par l'expérience, on n'affirma pas pour cela de voie de conduction sino-auriculaire. CUSHNY, le plus audacieux, la suppose seulement, comme nous le lui avons laissé dire.

Ces diverses considérations pourront servir de critique et de conclusion à l'ensemble des expériences qui vont de LANCISIUS et STÉNO jusqu'à EYSTER et MEEK.

Par contre, avec ces auteurs, nous nous trouvons en face d'affirmations aussi nettes que précises : le sinus est relié aux différentes portions du cœur, et à l'oreille en particulier, par des voies différenciées. C'est la raison, du reste, pour laquelle nous avons tenu à exposer un peu plus longuement leurs expériences, qui ont fait dire à RESNIK : « Le seul travail expérimental qui montre de façon définitive que l'arythmie qu'on est en train de discuter peut réellement se produire, est celui de EYSTER et MEEK. » Ces expériences vont servir de critérium.

Tout comme dans le groupe « A » où la critique se bornait à celle de l'expérience de STANNIUS, dans le groupe « B » elle se concentrera sur les travaux d'EYSTER et MEEK. Le problème est donc simple. Il est grave aussi, car, suivant que nous adopterons ou rejetterons leurs conclusions, nous affirmerons ou infirmerons l'existence de voies spécifiques à partir du nœud sino-auriculaire.

Au cours de l'exposé de leur première expérience : « Action de la morphine sur la vitesse et le rythme du cœur » (1912), et avant d'en vérifier l'exactitude, EYSTER et MEEK donnaient déjà le sentiment de différents auteurs : « Plusieurs auteurs récents ont exprimé le doute qu'un état de bloc sino-auriculaire, comparable au bloc auriculo-ventriculaire, puisse être considéré comme possible dans le cœur des mammifères. WYBAUW pense qu'on ne peut affirmer l'existence de cet état à cause de la brièveté de l'intervalle entre l'activité de la région sinusale et de l'oreillette droite. MAGNUS-ALSLEBEN nie l'importance que des travaux récents ont donnée à la région sinusale et trouve qu'une transition graduelle d'automatisme ou de capacité pour la formation de l'impulsion se rencontre dans toute l'étendue des régions sino-auriculaire et auriculaire. Sur ce terrain, il nie la présence d'un mécanisme comparable au système de conduction auriculo-ventriculaire et par conséquent la possibilité d'un bloc sino-auriculaire. »

Dans leurs expériences suivantes, EYSTER et MEEK parvinrent, on s'en souvient, à la conviction qu'il existe dans l'oreillette, au moins deux voies principales de conduction :

— une voie sino-ventriculaire, où l'impulsion s'engage normalement, pour atteindre le nœud auriculo-ventriculaire avant l'oreillette, et

— une voie sino-auriculaire, où l'impulsion chemine plus difficilement et qu'elle n'emprunte du reste qu'en cas de bloc auriculo-ventriculaire.

LEWIS, en 1925, porta une formidable estocade à cette théorie. Il détruisit d'abord irréfutablement cette première voie sino-ventriculaire.

« EYSTER et MEEK croyaient avoir montré que « le nœud auriculo-ventriculaire recevait la vague d'excitation avant la région auriculaire dans 31 de leurs 38 expériences. » Dans leurs commentaires ils disent : « Il semble que les faits s'expliquent mieux ; au moins pour le moment, en supposant que l'excitation s'étend du nœud sinusal au nœud auriculo-ventriculaire, par une ou plusieurs voies spéciales et que pour une raison quelconque, dans la plupart des cas, la conduction à l'oreillette est beaucoup plus lente que la conduction au nœud auriculo-ventriculaire. » Mais la voie la plus courte par continuité musculaire directe entre les nœuds sino-auriculaire et auriculo-ventriculaire ne traverse pas la portion de l'atrium dont ils parlent ; elle passe au-dessous du septum auriculaire. De plus, leurs observations étaient faites en grande partie avec des contacts séparés. Deux électrodes étaient placées chacune sur chacun des points à comparer, et l'électrode qui montrait la première une négativité relative était reconnue d'après la direction de la première décharge. Cette méthode laisse la porte ouverte à l'erreur si elle ne tient pas compte des effets extrinsèques. Dans un article postérieur, les mêmes auteurs se sont servis de deux paires d'électrodes et de deux galvanomètres, et ils ont comparé l'arrivée de la vague d'excitation dans les deux points, dans deux courbes simultanées. Et ils arrivent à trouver que « sur 24 expériences de cette série, l'oreillette droite reçoit l'excitation avant le nœud auriculo-ventriculaire dans 15 cas », résultat différent des précédents et plus en accord avec les nôtres. »

Et LEWIS s'explique :

« Nous n'avons pas pu, en mesurant les voies les plus courtes du muscle qui peuvent être suivies, déterminer aucune différence matérielle dans la vitesse de transmission, du nœud sino-auriculaire au nœud auriculo-ventriculaire, ou à aucune autre partie de l'oreillette autre que la veine cave supérieure. »

Au reste, il semblait difficile d'admettre au moins un fait : celui que l'onde d'excitation atteignait le nœud auriculo-ventriculaire avant l'oreillette, car en ce cas, comment pourrait-on facilement expliquer que l'oreillette se contracte avant le ventricule ? Par le temps perdu dans le nœud ?

Restait la voie sino-auriculaire, celle qui en fait, ici, nous intéresse au premier chef. EYSTER et MEEK en avaient fait une voie de suppléance, lorsque celle dite sino-ventriculaire était bloquée. Cette interprétation — le tissu de jonction sino-ventriculaire étant réduit à néant — rend plus douteuse par le même coup la voie sino-auriculaire. LEWIS, s'il la nie avec moins de force, la croit cependant aussi précaire : « On observera qu'une hypothèse a tenté d'expliquer le bloc sino-auriculaire en supposant que les impulsions passent avec difficulté du tissu dans lequel elles prennent naissance, dans le muscle auriculaire... Aucune de ces conceptions, dont chacune cherche un tissu défini qui serve de conducteur à l'impulsion, ne peut être considérée comme satisfaisante. » Et pensant à cette partie des expériences où EYSTER et MEEK obtinrent les différentes formes de bloc sino-auriculaire, par isolement progressif du nœud sinusal, LEWIS leur répliqua : « Il n'est pas difficile d'inventer des expériences parallèles dans lesquelles le pacemaker des

mammifères est isolé ou dans lesquelles il est séparé de trois côtés du reste du tissu auriculaire, tandis que le quatrième côté est endommagé par une lésion ; dans de telles expériences on obtient comme résultat un battement cardiaque troublé semblable au bloc sino-auriculaire clinique. *De telles expériences ne jettent que peu de lumière sur la situation clinique, car on peut à peine concevoir que cette dernière est produite par de telles lésions. »*

Il faut l'avouer, LEWIS doit nous rendre sceptique.

RESNIK, la même année 1925, se montre aussi opposé à la conception d'une voie sino-auriculaire. Dans plusieurs expériences, il injecte à des chiens de 0 cc 5 à 1 cc d'extrait pituitaire ; d'autre part, « en plaçant des électrodes directement sur le nœud sino-auriculaire, en faisant usage, en même temps, des connexions habituelles et en enregistrant l'activité du sinus et de l'oreillette dans leur ensemble et en même temps, il a paru possible de déterminer si l'irrégularité était ou non due à un bloc entre le sinus et l'oreillette. »

Les résultats lui font écrire : « Des enregistrements pris simultanément avec dérivation II et des électrodes placées directement sur le sinus, montrent une absence complète d'une activité sinusale démontrable pendant les longues pauses. L'arythmie est due, non à une défaillance de la conduction entre le sinus et l'oreillette, mais au fait que l'impulsion ne s'élève pas dans le nœud sino-auriculaire pendant la longue pause. »

Nous pourrions objecter ici que, ne pas enregistrer l'activité du sinus au moyen de l'électrocardio-

graphe, ne signifie nullement que cette activité n'existe pas. Cette question sera développée ultérieurement, à propos des crochets de l'onde P.

Mais, logique avec ses conclusions, RESNIK demande :

« Puisque le bloc sino-auriculaire ne désigne pas à proprement parler l'arythmie à laquelle le terme a été appliqué dans la plupart des cas cliniques, sinon dans tous, c'est un terme qu'il faudrait abandonner. On propose « *sino-auricular standstill* » comme une expression plus appropriée à la situation clinique. »

RIJLANT n'a cependant pas dû être convaincu par le « non possumus » de ces auteurs, puisqu'en 1930, il affirme encore un système sous-endocardique nodal, chargé, dans l'oreillette, de la conduction de l'impulsion. Jusqu'ici, il est vrai, RIJLANT n'a pas eu d'écho, bien que, nous devons le redire, GOORMAGHTIGH ait récemment décrit des fibres de PURKINJE auriculaires.

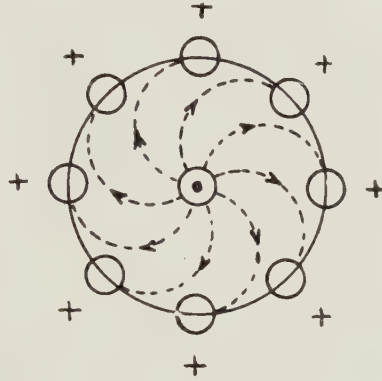
C. — CONCLUSION

Les physiologistes n'apportent aucune expérience dont le résultat soit convaincant, nous venons de le voir. Et à tous, les histologistes semblent conseiller : « N'insistez pas dans vos recherches, il n'y a dans l'oreillette aucune formation de tissu nodal, autre que le nœud de KEITH et FLACK. »

En attendant qu'une expérience ou un examen microscopique apporte autre chose qu'une supposition, nous devons donc aborder l'étude du bloc sino-auriculaire sur ces données anatomo-physiologiques connues de tous :

Il existe à la jonction de la veine cave supérieure et de l'auricule droit, le long du sulcus terminalis, une formation de tissu spécifique, histologiquement différencié : le nœud sinusal, plus simplement, le sinus.

FIGURE 10.
(D'après Lewis).
Schéma de la propagation de l'onde d'excitation sur une surface plane.



Le sinus est le centre d'où part l'impulsion cardiaque.

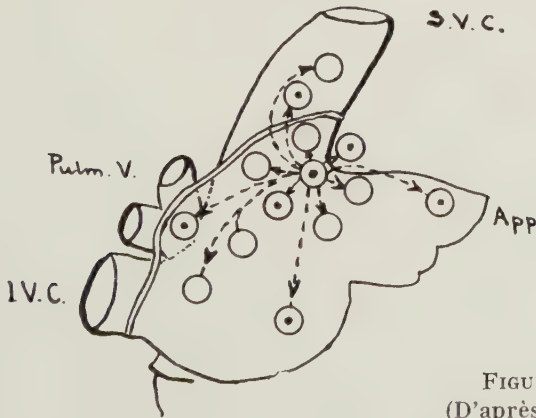


FIGURE 11.
(D'après Lewis).
Schéma de la propagation de l'onde d'excitation dans l'oreillette.

« Au sortir du sinus, le stimulus ne trouve devant lui que des formations musculaires. L'onde d'exci-

tation se propage donc le long des bandes musculaires qui rayonnent autour du nœud de KEITH et FLACK. Elle dessine dans son ensemble un cercle qui, à la manière d'une onde liquide — (« en tache d'huile ») — va en s'élargissant progressivement jusqu'à couvrir la totalité du myocarde auriculaire. Elle rejoint ainsi le septum, le long duquel elle descend pour atteindre la zone atrio-ventriculaire. Recueillie (« captée », dit VEIL) par le nœud de TAWARA, l'onde y subit un temps d'arrêt, puis brusquement s'engage dans le faisceau de HIS. »

Telle est la base qui nous est offerte.

Mais si l'expérimentation n'apporte pas la preuve de voies de conduction sino-auriculaires, du moins apporte-t-elle la preuve de l'existence de blocs sino-auriculaires, c'est-à-dire celle de pulsations sinusales sans réponse auriculo-ventriculaire? C'est là, en effet, une question indépendante de la première.

Chez les poecilothermes, la grenouille par exemple, il y a un retard si marqué de la contraction des oreillettes sur la pulsation sinusale qu'à la seule inspection on constate facilement son existence.

Chez les mammifères — et c'est le groupe le plus intéressant pour nous — la physiologie permet-elle une même affirmation, par d'autres méthodes que celle des sections ou des interprétations théoriques toutes de valeur très discutable, pour qui veut y voir un argument à l'appui des troubles cliniques? La vue, tout comme pour les vertébrés inférieurs, a permis à LANCISIUS et STÉNO, HERING, MACKENZIE, JOACHIM et bien d'autres, de certifier que les grosses veines battent plus vite que les oreillettes. Il est difficile, dans ces conditions, d'exclure la notion

de blocage au niveau de la région sino-auriculaire.

L'électrocardiographie *directe* après intoxication — expérience de choix — a bien démontré l'existence de longues pauses évocatrices du bloc sino-auriculaire, mais n'a pu, hélas, enregistrer la contraction du sinus durant ces mêmes pauses (RESNIK).

Nous laisserons donc à chacun le soin de conclure. Mais en ce qui nous concerne, nous baserons notre opinion, d'une part, sur ce qui a été expérimentalement vu et que chacun peut voir — observations ci-dessus mentionnées, LANCISIUS et STÉNO, MACKENZIE, etc... — ; d'autre part, sur le fait que point n'est besoin d'une voie de tissu spécifique entre le nœud de KEITH et FLACK et l'oreillette pour admettre que l'impulsion, née dans ce nœud et gagnant ensuite l'oreillette, peut très bien être bloquée au niveau de l'un ou de l'autre. Nous reviendrons du reste sur cette question et d'une façon approfondie au chapitre de la pathogénie.

DEUXIEME PARTIE

Etude Clinique
du bloc sino-auriculaire

Au début de cette partie fondamentale de notre exposé — qui constitue la raison d'être de notre travail — nous trancherons tout de suite la question la plus simple, celle de la fréquence du bloc sino-auriculaire. Cela fait, nous dégagerons les caractères électrocardiographiques et cliniques fondamentaux formant un cadre large où peuvent s'intégrer tous les aspects variés — graphiques surtout — de ce trouble du rythme. Cette méthode nous permettra de rendre plus homogène et plus compréhensible, une étude qui, sans cela, risquerait d'être un agglomérat de cas particuliers sans lien apparent.

CHAPITRE PREMIER

DEGRE DE FREQUENCE DU BLOC SINO-AURICULAIRE

Ce premier chapitre devrait peut-être s'intituler : rareté du bloc sino-auriculaire. En lisant les auteurs qui ont écrit sur cette forme d'arythmie, nous avons eu, en effet, l'impression très nette que ces auteurs réclamaient surtout le privilège d'avoir enregistré un aspect rare d'un phénomène rare en lui-même.

STOKES (1909-10), en préambule à son observation, écrit : « L'irrégularité sinusale qui est ici décrite est unique dans son degré, autant que je sache. »

DANIELOPOLU (1913-14), confirme : « En dehors de la dissociation auriculo-ventriculaire, qui est la forme la plus fréquente d'arythmie par trouble de conductibilité, il en existe une autre, dont les cas sont incomparablement plus rares : la dissocation ou le bloc sino-auriculaire. »

LEVINE (1916), résume l'opinion des observateurs dont il a collationné les cas : « On est surpris qu'une conduction défectueuse entre le nœud sino-auriculaire et l'oreillette soit aussi rarement observée. »

« Le bloc sino-auriculaire est un type d'arythmie rare chez l'adulte », écrit NEUHOF (1916).

BROWN (1919), précise : « Le bloc sino-auriculaire est rare en clinique ; sur 2.000 électrocardiogrammes pris au « Johns Hopkins Hospital », 4 seulement montrent ce type d'arythmie. » WHITE et VIKO en ont rapporté 11 cas sur 3.219 tracés pris à l'Hôpital de Massachusetts, de 1914 à 1922.

RESNIK (1925) : « Le terme de bloc sino-auriculaire est appliqué à une arythmie relativement peu

fréquente. »

BARLOW (1927), dit : « Aucun doute, le cas est rare... ».

Mais les auteurs français devaient donner la note du superlatif avec A. CLERC (1925) : « Le blocage sino-auriculaire — ou supposé tel — reste d'une extrême rareté en clinique », jusqu'à ce que GAL-LAVARDIN en 1928 — appuyant en cela l'opinion de SMITH, selon qui le bloc sino-auriculaire « n'était pas aussi rare que le ferait croire la pauvreté de la littérature » —, écrive : « Beaucoup de cas sans doute passent inaperçus ». En 1939, R. FROMENT, à son tour estimait que « ce trouble est plus commun peut-être qu'on ne le pense, dans sa forme intermittente ».

Cette assez longue énumération, a au moins le mérite de ne laisser que peu de doute : le bloc sino-auriculaire est considéré par beaucoup comme fort rare. Il l'est en fait par rapport à la fréquence du bloc auriculo-ventriculaire. On peut, du reste, se demander la raison de cette rareté relative. LEVINE semble répondre partiellement : « L'intervalle S.A. est environ $\frac{1}{4}$ de l'intervalle P.R. ; c'est-à-dire de 0,03 à 0,04 sec., selon EYSTER et MEEK. Ne se pourrait-il pas que, parce que cet intervalle est si court, il puisse être prolongé considérablement sans causer de bloc ? » S'il n'y avait que des blocs sinusaux avec retard progressif de la conduction sino-auriculaire, c'est-à-dire avec un allongement progressif supposé de S.A., l'hypothèse de LEVINE aurait une valeur. Mais elle n'en a plus dans les cas — qui sont la majorité — où l'intermittence A.V. alterne avec une conduction sino-auriculaire normale.

Le bloc sino-auriculaire est donc catalogué en

France comme rarissime, encore que dans sa discussion du cas présenté par R. FROMENT, A. GONIN et VIALIER : « Bloc sino-auriculaire par intoxication digitalique massive », LIAN ⁽¹⁾ écrivit récemment : « J'ai observé un assez grand nombre de fois le deuxième type des aspects du bloc sino-auriculaire », — « les autres types sont de véritables curiosités —. CLERC, VAQUEZ et DONZELOT le mentionnent dans leurs ouvrages par simple souci d'être complet — et nous devons à la vérité de dire que l'école lyonnaise, avec GALLAVARDIN et ses élèves, est la seule en France à contribuer à son étude ; ce qui prouve la relative fréquence des cas qui du moins posent la question du bloc sino-auriculaire, c'est le nombre des cas de GRAVIER.

Pour notre part, nous en avons rassemblé un nombre suffisant pour dire, à notre tour, que le bloc sinusal mérite une place moins effacée dans les troubles du rythme par dissociation, et que l'enregistrement systématique des troubles par intermittences en fournirait la preuve. LEVINE, en 1916, collationnait les 14 observations parues jusque là et en ajoutait 4 personnelles. BARLOW, en 1927, en réunissait 32, s'échelonnant de 1916 à 1926 et, comme LEVINE, allongeait la liste de 4 cas personnels.

Nous-mêmes ajouterons, pour la période entre 1927 et 1940, 33 cas certains. Nous donnerons ici les deux tableaux, tels qu'ils figurent respectivement dans les publications de LEVINE et de BARLOW ; le troisième réunira les cas que nous avons pu connaître de 1926 à 1940. Ainsi, croyons-nous présenter la revue clinique la plus complète, parue à ce jour pour le bloc sino-auriculaire.

(1) Archives des maladies du cœur et des vaisseaux, Avril 1939, page 425.

Ci-contre :

Tableau des cas rapportés

par LEVINE

CAS	DIAGNOSTIC	SEXE	AGE	TENSION ARTÉRIELLE	INTERVALLE AC EN SEC	ANTECEDENTS DE RHUMATISME	ELECTROCARDIOGRAMMES	RELATIONS ENTRE LA DIGITALINE ET L'ARYTHMIE	LONGUEURS DES CYCLES CARDIAQUES CONSECUTIFS BATTEMENT BLOQUÉ INCLUS, EN SECONDES	VARIATIONS EXTREMES DU SINUS EN LONGUEURS DE CYCLES CARDIAQUES EN SECONDES
MACKENZIE 1902	influenza	masculin	40	?	0,4	?	jugulaire, radial	pas établies.	0.94 0.81 0.84 0.82 1.70 0.96 1.72 1.72 0.94 0.84	0.82 à 0.96
JOACHIM 1905	1) décompensation cardiaque	féminin	73	?	?	?	radial	pas établies.	0.56 0.54 0.54 0.56 0.54 1.04 0.60 0.56	0.54 à 0.60
	2) insuffisance mitrale, péricardite aiguë	masculin	15	S : 92	?	--	radial	se produit après six jours de digitaline, ne se reproduit pas après suspension de la digitaline.	0.60 1.16 1.20 0.76 0.60 0.56	0.56 à 0.76
	3) sténose mitrale, décompensation cardiaque	masculin	24	S : 95	0,4 à 0,7	—	jugulaire, radial	remarquée pour la première fois deux jours après la digitaline.	0.70 0.72 1.36 0.76 0.74 0.70 1.76 0.76 0.66	0.66 à 0.76
	4) insuffisance aortique, décompensation cardiaque	masculin	67	?	0,32	—	jugulaire, radial	après quatre jours de digitaline.	1.58 0.98 1.58 0.96	n'ont pu être déterminées
WENCKEBACH	1) pas de malaise	masculin	30	?	0,2 à 0,4	?	jugulaire, radial	pas établies ; la digitaline n'a sans doute pas été donnée.	0.78 0.66 0.68 0.70 1.18 0.78 0.66	0.66 à 0.78
	2) décompensation cardiaque sans lésion valvulaire	?	?	?	0,2	?	jugulaire, radial	pas établies ; la digitaline a pu être donnée.	0.92 1.86 0.88 0.82	0.76 à 1.00
HEWLETT	alcoolisme chronique, cirrhose et artério-sclérose	masculin	44	?	0,25 à 0,4	—	jugulaire, radial	a pris de la digitaline pendant dix jours avant l'arythmie.	1.04 1.03 1.85 1.84 1.09 1.01	0.93 à 1.08
GIBSON	décompensation cardiaque	masculin	66	S : 190 D : 80	0,7	—	jugulaire, radial	pas établies.	pas de battement sinusal bloqué	n'ont pu être déterminées
RIHL	endocardite chronique décompensée	féminin	63	S : 120	0,24	—	jugulaire, radial	a pris de la digitaline pendant sept jours avant l'observation.	0.66 1.30 0.70 0.66 1.42 0.76	0.66 à 0.76
LASLETT	myocardite chronique	féminin	40	?	0,2	?	jugulaire, radial	pas de relation avec la digitaline.	1.20 1.16 4.20 1.08 1.12 1.80 1.08 1.20 1.10 1.30	1.08 à 1.30
RIEBOLD	typhoïde sévère	masculin	23	?	?	?	néant	digitaline avant l'artyhmie.		
SCHOTT	rhumatisme articulaire, aigu, tachycardie paroxystique	masculin	23	S : 120 D : 85	0,2	?	néant	après trois injections de teinture de strophantus.	0.35 0.35 1.05 0.35...	pas de variations sinusales
LEVINE	1) néphrite chronique, hypertension	féminin	56	S : 196 D : 90	0,14	—	jugulaire, radial	pas d'emploi de la digitaline.	0.86 1.52 0.89 0.88 1.08 0.92 0.88 1.42 1.58 0.88	0.86 à 1.08
	2) endocardite chronique, décompensation marquée	masculin	42	S : 120 D : 90	0,16	—	jugulaire, radial	pas de digitaline.	1.86 0.65 0.72 0.70 0.72 0.70 2.10	0.65 à 0.72
	3) néphrite chronique, myocardite chronique, hyperthyroïdisme	féminin	40	S : 174 D : 80	0,16 à 0,24	—	jugulaire, radial	arythmie constatée pour la première fois après trois grammes de digitaline.	0.52 0.56 1.14 0.71 0.56 0.51 0.52 0.53 0.55	0.51 à 0.56
	4) endocardite chronique, décompensation	féminin	25	D : 90 D : 64	0,22 à 0,40	—	électrocardiogramme	a pris une grande quantité de digitaline.	0.80 1.52 0.82 0.81 0.80	absentes

REMARQUES
1° Le tableau de LEVINE aurait dû comporter 26 ou 27 cas et non 18, car les observations 1, 2, 3, 4, 5, et peut-être même 6 du tableau dressé par BARLOW sont antérieures à 1916 : STOKES (1909-10), DANIELOPOLU (1913) SICARD et MEARA (1915), EYSTER et EVANS (1915) et PARKINSON en 1915-17.
2° De plus, « HEINEKE, ABERT, MUELLER et VON HOESSLIN (1908) ont décrit un cas dans lequel l'arythmie suggérait l'hypothèse de troubles de conduction sino-auriculaire partiel. » (EYSTER et EVANS).
Le diagnostic étant basé sur le comptage et l'enregistrement du pouls artériel est sujet à critique.
Il faut ajouter les trois cas de LEWIS que nous mentionnons à la suite, et qui figurent deux dans <i>Clinical Electrocardiography</i> : un dans le <i>Quarterly Journ. Med.</i> , 1913 6 : 221.

Ci-après :

Tableau des cas rapportés

par BARLOW

BARLOW

Tableau des cas rapportés dans la littérature de 1916 à 1926

N°	CAS ET CONDITIONS ASSOCIES	CARACTERES SPECIAUX
1	STOKES Femme, 36 ans, artério-sclérose, douleurs anginales.	Précédents : rhumatisme et fièvre typhoïde. Types 3/2, 4/3, 5/4. Effets de l'atropine. Polygrammes.
2	DANIELOPOLU Homme, 70 ans, légère défaillance cardiaque, emphyseme.	Emploi de la digitaline. Précédent rhumatismal. Rythme 3/2, 4/3, 5/4. Effets de l'atropine. La déglutition fait disparaître temporairement le bloc.
3	SICARD et MEARA	Battelements manqués accidentels. Salicylates.
4	SICARD et MEARA Homme, rhumatisme aigu, endocardite.	Emploi de la digitaline. Salicylates. Polygramme.
5	EYSTER et EVANS Homme, 31 ans, bonne santé.	Types 2/1, 3/2, 4/3. Effets de l'atropine. Présence du rythme nodal. Effet de la stimulation vagale.
6	PARKINSON Homme, 35 ans, douleurs anginales.	Emploi de la digitaline. Précédents : rhumatisme et fièvre typhoïde. Arrêts accidentels. La pression oculaire et vagale n'a pas d'effet. L'intervalle a-c est accru.
7	STRAUB Homme, 39 ans, incapacité aortique, sténose mitrale, néphrite.	Emploi de la digitaline. Arrêts accidentels. Electrocardiogrammes.

8	STRAUB Homme, 59 ans, syphilis, gonorrhée, iri- tis.	Emploi de la digitaline. Rythme 2/1, 3/2. L'inter- valle P-R est accru.
9	STRAUB Homme, 29 ans, dyspnée.	Précédent rhumatismal ; type 3/2. La quinine fait disparaître temporairement le bloc. Electrocar- diogramme.
10	STRAUB Homme, 75 ans, névrite alcoolique.	Types 3/2, 2/1. Electrocardiogrammes.
11	GALLARVADIN et DUMAS Homme, 37 ans.	Vitesse du pouls : 34 battements par minute. La vitesse double avec l'exercice violent. Le bloc disparaît temporairement avec la déglutition.
12	WHITE Homme, 34 ans, athlète.	La vitesse du pouls diminue de moitié après une course de 3/4 de mille (1.200 mètres environ).
13	WHITE Femme, 33 ans, toux douteuse.	Electrocardiogramme.
14	WHITE	{ Trois cas de bloc sino-auriculaire complet, obser- vés à l'Hôpital Général de Massachusetts. Digitaline employée dans les trois cas.
15		
16	WHITE	
17		
18	STRAUB Homme, 56 ans, cardiosclérose, légère défaillance. Homme, 47 ans, dyspnée, douleur car- diacque.	Emploi de la digitaline. Extra-systoles. Quelques- uns des arrêts sont dus à un manquement du ven- tricule.

N°	CAS ET CONDITIONS ASSOCIES	CARACTERES SPECIAUX
19	SMITH 5 ans. Trois mois après diphthérie.	Electrocardiogramme.
20	SMITH 4 ans. Diphthérie aiguë.	L'atropine et la strychnine, causes du bloc. Electrocardiogramme.
21	SMITH 8 ans. Diphthérie, convalescent.	Une stimulation mentale fait disparaître le bloc.
22	SMITH 6 ans.	L'agitation fait disparaître le bloc.
23	SMITH 6 ans. Oreillons.	Quatorze jours après l'apparition de l'enflure.
24	SMITH 4 ans. Coqueluche.	Le bloc apparaît le 13 ^e jour entre les accès.
25	SMITH	Le bloc apparaît après l'exercice.
26	SMITH 19 ans.	Le bloc apparaît après l'exercice.
27	BROWN Garçon, 11 ans, arthrite aiguë. Hypertrophie du cœur.	Salicyclates. Arrêts fréquents. Effets de l'atropine et des stimulations vagues. Electrocardiogramme.

28	POULTON et DOWLING Hémiplégie gauche, hyperpiésie.	Précédents : récente pneumonie lobale. Le bloc persiste pendant 12 ans. Aucun effet de l'atropine. Effets des stimulations vagues.
29	ANDERSEN Homme, 25 ans, hypertrophie du cœur.	Précédent de diphtérie, fièvre scarlatine et influenza. Rythme 3/2, 4/3. La quinidine fait disparaître temporairement le bloc.
30	NEUHOF	Tabac.
31	NEUHOF	Tabac.
32	SCHIRMER Hypertrophie du cœur.	Types 2/1, 3/1. Bacilles diphtériques dans la gorge.
I	Homme, 65 ans (cas personnel I).	Battelements manqués accidentels. Type 3/2. Observé pendant 14 mois. Electrocardiogramme.
II	Homme, 31 ans (cas personnel II)	Battelements manqués accidentels.
III	Homme, 51 ans (cas personnel III).	Battelements manqués accidentels ; l'intervalle P-R est plus court après l'arrêt. Observé pendant un an.
IV	Homme, 45 ans (cas personnel IV).	Battelements manqués accidentels. L'intervalle P-R s'allonge avant l'arrêt. Observé pendant cinq ans.

Observations :

— II manquerait d'après Light, au tableau de Barlow, 8 cas rapportés en 1925 par Martini et Muller.

— Gallavardin et Dumas (1920) citent deux autres cas.

— White dit avoir observé sept cas de bloc sino-auriculaire, alors que Barlow en a rapporté six.

Ci-après :

Tableau des cas observés

de 1926 à 1940

Tableau des cas observés de 1926 à 1940

N°	CAS ET CONDITIONS ASSOCIES	CARACTERES SPECIAUX
1	GALLAVARDIN (1928) Homme, 50 ans, hypertension artérielle modérée.	Bloc sino-auriculaire ne se manifestant que dans la position debout ou assise, jamais dans la position couchée.
2	WALLACE et KATZ (1931) Femme, 30 ans, essoufflement, palpitations, œdème des extrémités inférieures.	Emploi de la digitaline. Prolongation de la conduction a-v.
3	SONNE (1931) Troubles psychiques.	
4	ANDERSEN (1931) Femme, 63 ans, attaques syncopales de Stokes-Adams.	Association des deux types de bloc sino-auriculaire partiel (types I et II.)
5	DIMITRACOFF et MILEW (1934) Femme, 40 ans, troubles digestifs et palpitations avec ralentissement du pouls.	Bloc sino-auriculaire de type I. L'atropine n'influence pas le trouble.
6	OCCHIONI (1934) Femme, 42 ans, syndrome angineux.	Bloc sino-auriculaire et retard de conduction a-v.

7	LIGHT (1934) Femme, 45 ans, palpitations, œdème mal- léolaire.	Emploi de la digitaline ; échappements ventricu- lares.
8	SZCZEBLIK (1934) Femme, 38 ans, sténose mitrale.	
9	SZCZEBLIK (1934) Homme, 44 ans, dégénérescence du mus- cle cardiaque.	
10	DUCHOSAL (1934) Garçon de 9 ans, angines.	Fréquence rythmique à 75.
11	LUHR (1935) Homme, artériosclérose, angor.	Emploi de la digitaline. Bloc sino-auriculaire com- plet transitoire ; bloc auriculo-ventriculaire complet.
12	ZARDAY (1936) femme, 31 ans, hyperthyroïdisme.	Bloc sino-auriculaire type I associé à un <i>retard pro- gressif de la conduction a-v.</i>
13	ZARDAY (1936) Femme, 42 ans, tumeur cérébrale.	Disparition du bloc sino-auriculaire après ponction lombaire.
14	WICKSTROM Scarlatine.	Bloc sino-auriculaire de type I.
15	WICKSTROM Scarlatine.	Bloc sino-auriculaire de type L.
16	WICKSTROM Scarlatine.	Bloc sino-auriculaire de type L.

CHAPITRE II

SIGNES PHYSIQUES GENERAUX DU BLOC SINO-AURICULAIRE

A. — SIGNES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES

En tête des caractères cliniques et électrocardiographiques du bloc sino-auriculaire, nous devons mettre en relief celui qui éclaire l'étude de ces troubles rythmiques et jusqu'à son appellation, à savoir l'analogie du bloc sino-auriculaire et du bloc auriculo-ventriculaire. Pour le clinicien, en effet, ne disposant d'aucun moyen d'investigation spécialisé, ces deux sortes de blocs ont comme signe commun fondamental l'*intermittence*. Les méthodes graphiques — avec le phlébogramme et l'électrocardiogramme surtout — devaient montrer d'une façon lumineuse ce que WENCKEBACH, observateur génial, avait analysé sans convaincre tout le monde : l'existence au côté des intermittences purement ventriculaires caractéristiques du bloc auriculo-ventriculaire, d'*intermittences du cœur tout entier*, ventricules et oreillettes.

On fut ainsi amené tout de suite, et par simple analogie, à considérer qu'il se produisait alors pour le bloc sino-auriculaire, entre le pacemaker et l'oreillette, le même phénomène de blocage qu'au niveau de la région hisienne pour le bloc auriculo-ventriculaire. Cette conception, contemporaine de la période expérimentale, s'affirma à la suite des expériences dont nous avons parlé. WENCKEBACH, qui le premier employa l'expression « bloc sino-

auriculaire », dessina à ce trouble, un cadre nosologique basé sur celui de la dissociation auriculo-ventriculaire. Nous adopterons dans ce chapitre un plan identique — sans vouloir préjuger en rien de la pathogénie véritable des troubles — en rappelant d'abord succinctement chacun des différents types de bloc auriculo-ventriculaire et en lui opposant le type de bloc sino-auriculaire correspondant.

Il existe trois types de bloc auriculo-ventriculaire : le bloc fruste, le bloc partiel et le bloc complet. Ces trois mêmes types ont été différenciés dans le bloc sino-auriculaire. Mais comme seul le bloc sino-auriculaire partiel est décelable directement, comme de ce fait il représente le centre d'intérêt de cette question du bloc sino-auriculaire, nous croyons utile, à la clarté d'une question aussi complexe, de parler en premier lieu, pour n'y plus revenir, de ce que peuvent représenter le bloc sino-auriculaire fruste et le bloc sino-auriculaire complet.

B. — BLOC SINO-AURICULAIRE FRUSTE

Le premier stade de la dissociation auriculo-ventriculaire, est représenté par le « bloc fruste » : le passage de l'onde d'excitation entre l'oreillette et le ventricule se fait alors avec une certaine difficulté ; le « coup de frein » (GALLAVARDIN) donné par le système TAWARA-HIS est trop accentué. Cela se traduit par un allongement du a-c phlébographique ou du P.R. électrique ; mais le stimulus passe quand même et « seuls les rapports de temps sont modifiés ».

cas l'onde P. Il nous faut envisager cette question de la *bifidité de l'onde P*.

Après les expériences d'EYSTER et MEEK qui, on s'en souvient, ont employé des dérivations directes à partir du sinus et de l'oreillette, « quelques auteurs ont supposé que la scission de l'onde P chez l'homme, provenait d'une séparation de l'action du sinus et de l'oreillette, causée par un ralentissement de la transmission. » HERING a obtenu par stimulation vagale chez les chiens, une petite onde se situant sur l'électrocardiogramme, 0,02 sec. avant l'onde P ; VON HÆSSLIN, utilisant ce procédé chez l'homme, a trouvé que pendant l'excitation vagale les ondes P deviennent bifides, « mais que la scission se produit après le point où part le complexe auriculaire, c'est-à-dire entre les ondes P et R. » A ce propos, il faut avec LEVINE « distinguer entre une onde résultant d'une contraction de la veine cave supérieure et une onde dans l'électrocardiogramme résultant de l'activité sinusale. Toutes deux ont été appelées « onde sinusale », mais leurs causes et leurs relations temporelles sont différentes. La dernière doit nécessairement se produire *avant le complexe auriculaire principal*, tandis que l'apparition de l'autre dépendra de la vitesse relative à laquelle l'impulsion atteint les veines et les oreillettes ». EINTHOVEN, KAHN, NORR, à partir d'électrocardiogrammes pris sur des chevaux, ont trouvé régulièrement et immédiatement avant ou après le crochet P, une petite élévation qu'ils interprètent comme une contraction de la veine cave. Dans le cas où cet accident est postérieur à P, on ne s'expliquerait pas qu'il représentât une activité quelconque du pacemaker, qui est le premier à devenir

électriquement négatif. VEIL, par contre, a écrit que la scission de l'onde P était due « à une conduction retardée dans le nœud sinusal ou entre le nœud et les oreillettes; la première partie de la scissure étant le résultat de l'activité sinusale. »

La question des ondes sinusales est donc très problématique ; mais il est fort probable que, comme LEWIS l'affirme, « *la contraction du sinus précédant l'onde P, n'a pas d'expression électrocardiographique à cause de la petitesse de la force électromotrice que le nœud sinusal peut engendrer.* »

Cette bifidité de l'onde P a d'ailleurs été aussi interprétée comme signe de contractions successives et non plus simultanées des oreillettes. Cette non-simultanéité ne serait pas seulement due à une cause pathologique, hypertrophie d'une oreillette par exemple (VEIL et CODINA), mais bien physiologique : « On s'accorde aujourd'hui à reconnaître que l'oreillette droite se contracte 0,013 à 0,03 sec. avant la gauche », écrit HERMANN ⁽¹⁾. WINTERBERG montre depuis longtemps une figure (fig. 13) où le crochet P est formé de deux élévations séparées l'une de l'autre, ce qui, dit-il, dans ce cas de « ralentissement de conduction dans le faisceau auriculo-ventriculaire, ne se laisse pas interpréter autrement que par un *ralentissement simultané et très important de l'extension de l'excitation dans les oreillettes.* » Cette interprétation semble confirmée par les recherches expérimentales de ROTHBERGER et SCHERF. Invoquée comme signe de faits aussi variés, nous pensons en définitive avec GÉRAUDEL que « *la*

(1) FRÉDÉRICQ l'a soutenu, mais ATHANASIU a défendu la thèse inverse : « Il y a synchronisme absolu des deux poches ».

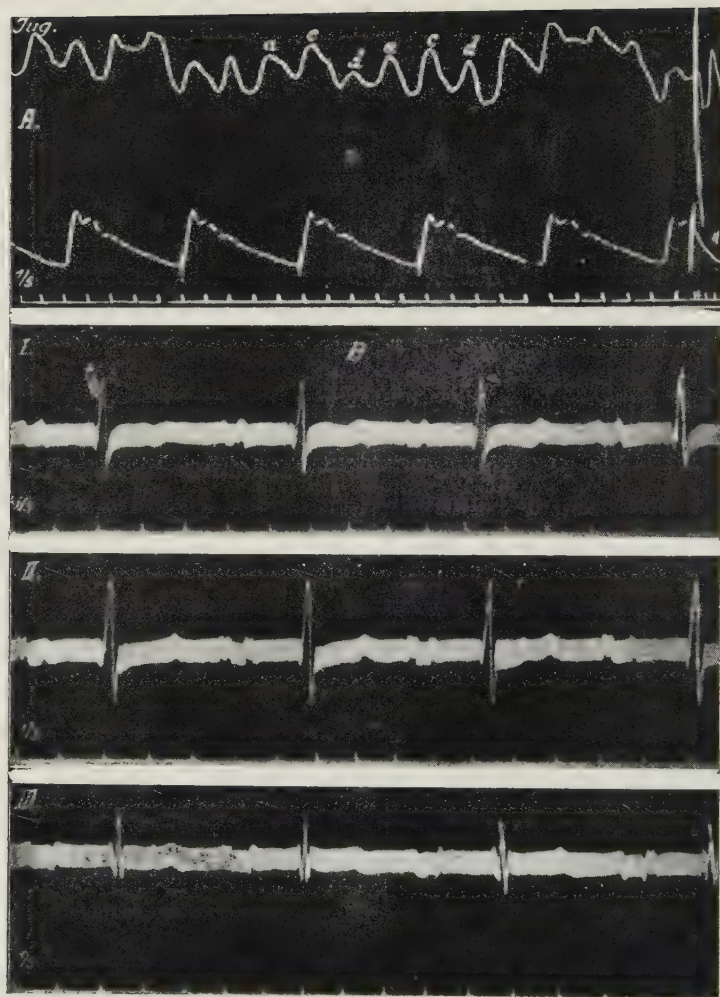


FIGURE 13. (D'après Wenckebach).

A. L'intervalle ac est allongé (0,35 à 0,40 sec). Les distances de a, c, d, sont à peu près égales.

B. Electrocardiogramme en dérivations I, II, III. PR est de 0,38 sec. P forme en effet en dérivation II deux crochets doubles, l'un séparé de l'autre (conduction d'excitation intra-auriculaire).

bifidité de l'onde P n'a aucune valeur » comme test de bloc sino-auriculaire ; l'activité sinusale reste inaccessible à notre curiosité et de même, le simple allongement de l'intervalle S.A. est destiné à n'avoir aucun signe direct et certain ; tout au plus pourrait-il avoir une expression indirecte : observation clinique de HEINECKE, MULLER et HÖSSLIN, rapportée par DANIELOPOLU. Cette observation que nous reproduisons dans le chapitre suivant, est celle d'un bigéminisme aux caractères particuliers, bigéminisme interprété par les auteurs comme l'illustration de ce simple allongement de l'intervalle S.A. (voir page 121).

C. — BLOC SINO-AURICULAIRE COMPLET

Dans la dissociation auriculo-ventriculaire, lorsque celle-ci est complète, par suite de l'absence de toute conduction hisienne, on observe un rythme auriculaire et un rythme ventriculaire complètement indépendants l'un de l'autre. L'oreillette reste

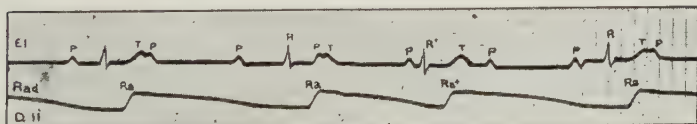


FIGURE 14. (D'après Clerc)

Dissociation AV complète (tracés radial et électrique). Clerc.

Le ventricule bat à environ 42, l'oreillette à 84 environ en juxtaposition fortuite de P avec R et apparence momentanée de complexe normal.

sous la dépendance du sinus dont la vitesse d'émission demeure inchangée, le ventricule répond aux impulsions d'un centre de suppléance à rythme régulier, mais beaucoup plus lent, « par conséquent, deux centres de rythme et deux « pacema-

kers » fonctionneront à la fois et sans se connaître ; il en résultera que des battements indépendants correspondront à chacune des deux cavités. »

Cliniquement, nous ne constaterons que la bradycardie ventriculaire régulière, mais graphiquement nous verrons le rythme auriculaire (P ou a) tout aussi bien que le ventriculaire (R ou c), et nous constaterons leur indépendance.

Dans le bloc sino-auriculaire complet, l'arrêt de la transmission de l'impulsion du sinus à l'oreillette serait mortel immédiatement — tout comme le blocage hisien complet — si le ventricule « n'échappait » pas. C'est là le seul caractère commun au nom duquel cette fois encore un nouveau centre émetteur va commander à l'activité ventriculaire. Mais, tout comme dans le bloc sino-auriculaire fruste, nous allons nous heurter à cet obstacle permanent : l'impossibilité d'enregistrer la contraction sinusale. *Et la première différence essentielle à souligner, une nouvelle fois, entre le bloc sino-auriculaire complet et le bloc auriculo-ventriculaire complet, c'est que, tandis que ce dernier est directement visible, incontestable, le premier ne peut qu'être supposé, indirectement.* De quelle façon ?

Le pacemaker, suppléant du nœud sinusal, sera le nœud auriculo-ventriculaire. *Tandis donc que dans le bloc auriculo-ventriculaire complet nous avons une contraction auriculaire rythmique d'origine sinusale indépendante du rythme ventriculaire sous-nodal, nous trouverons dans le bloc sino-auriculaire complet, du fait de l'entrée en jeu de l'automatisme nodal, un rythme auriculaire synchrone du rythme ventriculaire. Le cœur tout entier bat suivant un rythme nodal, lent, aux caractères connus*

et bien définis : onde P généralement négative et postérieure, presque toujours à situation changeante par rapport à R ; la constatation de ce rythme nodal lent suppose toujours la suppression de l'action sinusale plus rapide, que ce soit, du reste, par destruction du sinus ou par bloc sino-auriculaire complet.

Expérimentalement, nous l'avons vu, EYSTER et MEEK ont obtenu ce bloc sino-auriculaire complet, par l'administration de dose massive de morphine chez le chien, et aussi au dernier stade de l'isolement progressif du nœud sinusal (cf. page 13). HERING lui aussi l'a observé.

Cliniquement, GALLAVARDIN et GRAVIER ont publié un cas rare de rythme nodal *permanent*, dont nous reproduisons le résumé en raison de l'interprétation, par destruction du sinus ou par bloc sino-auriculaire.

OBSERVATION 1

(GALLAVARDIN ET GRAVIER), résumée

Chez un homme de 66 ans, sans aucun antécédent cardiaque : « bradycardie avec légères irrégularités ». Taux ordinairement fixé autour de 45 à la minute, avec variations extrêmes entre 40 et 60. Quelques accidents vertigineux de signification imprécise. Démonstration d'une bradycardie nodale, par rythme atrio-ventriculaire, à l'aide de tracés électriques. Persistance du même trouble rythmique durant toute l'année où le malade fut soumis à l'observation.

Voici ce qu'en disent les auteurs : « Une simple influence nerveuse ne saurait être en cause. On doit penser à une lésion fixe et irréductible ; et, d'après tout ce que la physiologie nous enseigne, cette lésion siège vraisemblablement sur le nœud sinusal. Qu'il s'agisse d'une destruction du nœud sinusal ou de la rupture de toutes ses relations avec le muscle auriculaire, une telle lésion doit avoir pour conséquence de laisser se manifester le

rythme nodal, qui est le rythme cardiaque de secours dont la fréquence est immédiatement inférieure à celle du rythme sinusal. D'après cette interprétation, le rythme nodal permanent revêtirait la signification d'un *bloc sino-auriculaire total*, par lésion du centre ou destruction de ses connexions inférieures. Il serait l'analogue du bloc auriculo-ventriculaire qui met en jeu l'automatisme ventriculaire. Son extrême rareté, comparée à la fréquence du bloc auriculo-ventriculaire banal s'expliquerait par le caractère exceptionnel des lésions de la petite plage sinusale, en regard des multiples altérations capables d'intéresser le réseau des formations nodales atrio-ventriculaires ou le système de conduction dans son étroit défilé ».

Tous les rythmes nodaux ne reconnaissent peut-être pas d'ailleurs la même pathogénie.

Il s'est agi jusqu'ici de *bloc sinusal total et permanent*, certainement très rare. Mais on observe moins rarement en clinique le *bloc sinusal complet*

FIGURE 15.

A.) L'onde auriculaire, négative au début et se traquant par une légère encoche à la suite de R, devient positive pendant trois pulsations, puis disparaît complètement soit du fait de son exacte superposition à R, soit parce qu'elle acquiert un caractère iso-électrique qui la dissimule. Rythme à 63, irrégulier ; les groupements ressemblant aux pulsations sinusales étant les plus rapides.

B.) Ce tracé représente la succession de pulsations de beaucoup la plus fréquemment observée, car nous l'avons notée dans de très nombreux tracés. Rythme à 45, légèrement irrégulier. Au début et à la fin du tracé, on voit l'ondulation P négative s'inscrire immédiatement à la suite de R. Dans le fragment du milieu, l'onde P précède la secousse ventriculaire R, et est redevenue positive. Il ne semble pas qu'il s'agisse, dans ce fragment central, de la réapparition transitoire du rythme sinusal, car les ondulations P sont de hauteur inégale et inégalement rapprochées de R ; vers la fin, on voit même l'intervalle P-R se raccourcir progressivement et aboutir à un P négatif postérieur à R. Ce tracé donne un bon exemple du glissement perpétuel du centre d'excitation le long du faisceau A-V, particularité notée dans la plupart des cas de rythme nodal. (Gallavardin et Gravier.)

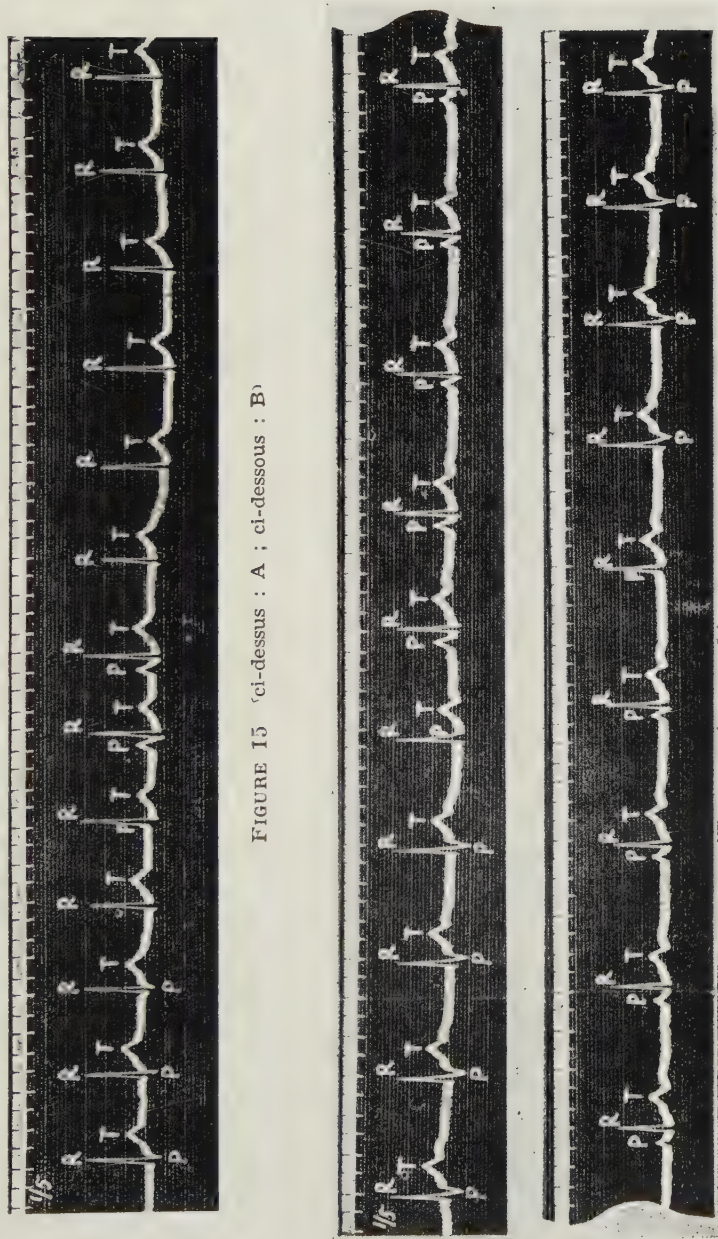


FIGURE 15 ci-dessus : A ; ci-dessous : B)

transitoire, si, du moins, le rythme nodal transitoire — encore rare cependant — en est considéré comme la traduction.

En réalité, le rythme nodal vrai, c'est-à-dire contrôlant *oreillette et ventricule* — rythme dont la seule expression certaine est *l'onde P négative* avec *P.R. court et variable* — ce rythme signifie la suppression de l'activité sinusale que ce soit par blocage du stimulus ou par non formation de celui-ci (lésion sinusale). Pour affirmer qu'un rythme nodal ait bien la signification d'un bloc sino-auriculaire, il faudrait donc qu'il en ait été précédé. *Or, nous n'avons pas trouvé dans la littérature d'observations de bloc sino-auriculaire typique auquel ait fait suite un rythme nodal vrai (à P négatif).* Ce qu'on observe seulement, c'est l'alternance de bloc sino-auriculaire et de rythme ventriculaire avec P positif fusionné. Il s'agit ici de faits un peu différents : simple échappement ventriculaire ou nodal, du fait du ralentissement sinusal (nous y reviendrons dans le chapitre des associations). La signification de rythme autonome ventriculaire sans P visible est impossible à fixer.

EYSTER et EVANS ont publié une observation qui répond au cas d'échappement ventriculaire et non de rythme nodal.

OBSERVATION 2

(EYSTER ET EVANS), résumée

J.G.R., 31 ans, instructeur d'Université, accusant un cœur lent depuis son jeune âge, découvert par le médecin de famille.

Pas d'antécédents familiaux.

Antécédents personnels : diphtérie sévère à 2 ans. Santé satisfaisante, à part quelques migraines. A l'examen : rien,

si ce n'est un cœur gauche un peu volumineux que l'examen radiologique confirme.

Le pouls régulier varie de 36 à 60 par minute. T.A. : 110/75.

Urines normales.

Electrocardiogrammes et phlébogrammes, pris au cours de 10 semaines.

Le cycle le plus long enregistré est de 2,2 secondes ; le plus court est de 0,87 secondes (sauf après exercice). Les cycles cardiaques se groupaient de manière constante en deux groupes, les longs cycles mesurant environ 2 secondes et les courts environ 1 seconde. Dans des cas rares, les cycles longs tombaient jusqu'à 1,6 secondes et les courts allaient jusqu'à 1,2 secondes. Une succession régulière de cycles longs, cas observé en plusieurs occasions, a donné une vitesse cardiaque régulière d'environ le double. Un cas bien plus fréquent dans ces enregistrements était une vitesse intermédiaire entre celles-ci, allant d'habitude de 36 à 48 par minute et qui était toujours arythmique. Ceci peut prendre un grand nombre de formes différentes qui dépendent d'abord de la présence ou de l'absence d'une relation définie entre les cycles longs et courts. La relation entre les deux peut être telle qu'elle donne un bigéminisme (voir fig 31) ou un trigéminisme (figure 34).

Les longs cycles sont à peu près partout le double des cycles courts et ni l'électrocardiogramme, ni le pouls veineux ne montrent de mouvements auriculaires pendant les pauses, ce qui exclut l'interprétation par bloc auriculo-ventriculaire.

Le cas semblerait présenter certains points de caractère unique. (1)

La présence de cette situation chez un homme actif a un seul précédent dans le cas de Wenckebach (1906). C'est le seul cas aussi, croyons-nous, entièrement libre d'association avec le bloc auriculo-ventriculaire. (Les seuls battements auriculaires bloqués observés se produisirent pendant la stimulation expérimentale du vague droit par compression du cou).

Le caractère régulier du bloc qui était présent à des moments très différents, et en même temps la facilité avec

(1) Nous devons ici rappeler que cet article d'EYSTER et EVANS date de 1915, et qu'en effet à cette date, les caractères qui vont suivre pouvaient n'avoir jamais été observés par d'autres auteurs.

laquelle le type de bloc pouvait varier par suite de changements relativement légers (mouvements musculaires, excitation mentale) sont des éléments nouveaux.

Un autre caractère unique est l'apparition occasionnelle d'un rythme auriculo-ventriculaire ou nodal.

Dans ce cas, l'e.c.g. montre une succession régulière de cycles avec des vagues P fusionnées avec les ondes R ou précédant celles-ci à intervalles anormalement courts. La transformation du bloc sino-auriculaire en rythme auriculo-ventriculaire a été remarquée à plusieurs reprises avec le passage de la position étendue à la position assise. Et, dans un cas, avec l'exercice musculaire en position assise. Les cycles dans le rythme nodal sont plus longs que les cycles dans le rythme sinusal. Dans un petit nombre d'enregistrements de courtes périodes de rythme nodal alternaient avec des périodes de rythme sinusal.

Il nous a été impossible de relever ce tracé ; mais l'interprétation des auteurs ne laisse aucun doute : c'est un automatisme ventriculaire.

MARZAHN également a publié une observation qu'il interprétait comme « bloc sinusal complet avec rythme nodal à 90 par minute ».

En fait, il s'agissait d'un cas présentant des troubles de conduction auriculo-ventriculaire, avec lambeaux de bloc total, et par intermittence un rythme ventriculaire à 90 *sans P visible*. L'auteur dit : bloc sino-auriculaire complet ; mais le diagnostic certain est impossible, car le P peut être confondu dans le complexe ventriculaire. Ce qui augmente notre impression, c'est que jamais dans ce cas particulier, un seul bloc sino-auriculaire partiel n'a été enregistré.

Expérimentalement, HEAD et STRAUSS ayant provoqué un rythme nodal, un bloc partiel sino-auriculaire faisait momentanément place à un rythme nodal, sous l'influence de l'éthérisation. C'est une preuve, semble-t-il, de la possibilité du bloc sino-

auriculaire complet transitoire.

Dans ce dernier, le rythme atrial n'est pourtant pas une règle nécessaire. WENCKEBACH, WHITE, ont observé des cas de bloc sino-auriculaire complet consécutifs à l'emploi de la digitaline, de même VON FREY, cas dans lesquels on enregistrait un rythme ventriculaire autonome ⁽¹⁾.

D. — BLOC SINO-AURICULAIRE PARTIEL

Nous en avons terminé avec les formes extrêmes du bloc sinusal : bloc fruste, bloc complet, dont l'existence ne paraît probable que par déduction et entre lesquelles se place le bloc partiel qui, lui, a une autonomie incontestable. Le bloc partiel constitue, répétons-le, sinon la quasi-totalité de la question du bloc sino-auriculaire, du moins toute la forme directement visible de ce dernier. Il ne sera donc plus guère question dans notre développement que du bloc partiel sino-auriculaire.

Revenons tout d'abord à son homologue en matière de dissociation auriculo-ventriculaire, au bloc partiel a-v.

Ce qui caractérise le bloc auriculo-ventriculaire partiel, c'est l'intermittence ventriculaire. L'analyse précise que cette intermittence survient suivant deux modalités différentes, qui constituent les types bien étudiés et étiquetés par BOBITZ.

Dans le premier, le stimulus auriculaire éprouve une difficulté croissante à entraîner le ventricule ; a-c et P.R. s'allongent progressivement, jusqu'au moment où le ventricule, sourd à une sollicitation

(1) LEWIS, WHITE, MEAKINS ont très justement fait remarquer qu'automatisme ventriculaire n'implique pas forcément rythme idio-ventriculaire ; il peut très bien s'agir aussi de rythme idio-nodal.

trop timide, ne répond plus. Le tissu de conduction se repose, récupère ses propriétés, transmet à nouveau l'excitation venue de l'oreillette, et le ventricule suit comme il se doit. Mais cette pause, cette

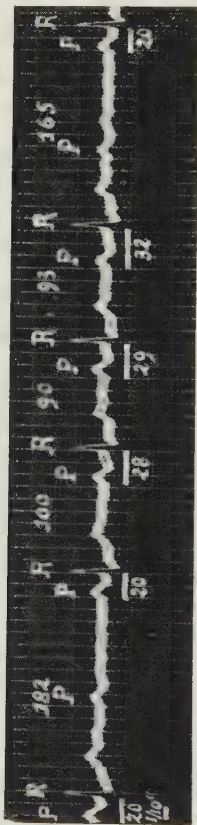


FIGURE 16. — (R. Froment).

Bloc A-V du type I avec périodes de Wenckebach. On remarquera la brusque augmentation de P-R entre la première et la seconde systole post-intermittentielle — 20 à 28/100 — alors que dans l'intervalle des trois systoles suivantes elle est seulement de 4/100 — de 28 à 32. Ceci explique que la 1^{re} période post-intermittentielle soit plus longue que les suivantes et que l'accroissement des intervalles R-R se fasse seulement à partir du second. De même on comprend bien que la longue pause ventriculaire soit inférieure au double de deux cycles courts (165 est inférieur à 93×2) du fait que la conduction a-v s'améliore pendant le long arrêt et passe de 32 à 20 centièmes de seconde.

intermittence, reviendra rythmiquement et les périodes qui en résultent constituent les périodes de LUCIANI-WENCKEBACH ⁽¹⁾ que nous retrouverons dans le bloc sino-auriculaire partiel type I. Nous croyons

(1) Il ne faut pas confondre avec les périodes de LUCIANI décrites par ce physiologiste comme « des séries de contractions ventriculaires rapides alternant avec des phases d'arrêt prolongé, à la suite d'une ligature sous-sinusale ».

utile d'insister sur ces caractères du bloc A.V. qui peuvent sembler hors du sujet, car nous allons les retrouver dans l'étude du bloc S.A., étude qui sera grandement facilitée par la parfaite connaissance des types de la dissociation auriculo-ventriculaire, selon MOBITZ. Ces caractères sont au complet en ce qui touche le type I, dans la figure ci-dessous, empruntée à notre maître R. FROMENT (allongement progressif de P.R., pause ventriculaire moindre que le double d'une période normale, allongement de la première pause post-intermittentielle par rapport aux suivantes...)

Dans le type II MOBITZ, tout est différent. Le ven-

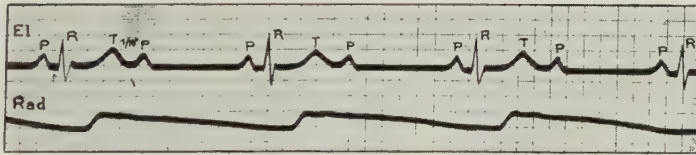


FIGURE 17.

Bloc auriculo-ventriculaire 2/1 ; tracé double, électrique et radial (Clerc). — Bradycardie ventriculaire à 58 ; environ après chaque complexe PRT apparaît une onde P bloquée, c'est-à-dire ne déterminant pas de réponse ventriculaire. A remarquer la régularité des ondes P, qui se succèdent à intervalles constants. L'espace P-R n'est pas sensiblement allongé.

tricle ici suit régulièrement l'oreillette à un intervalle normal de 15 à 18/100^e de seconde, quand tout à coup, sans que rien le laisse prévoir, il cesse de répondre ⁽¹⁾. Le plus souvent, ce faux pas se produit à intervalles réguliers, tous les 2, 3, 4... battements, et cette allorhythmie crée, suivant sa cadence, un bloc 2/1, 3/1, etc... « Le sinus bat la mesure de la boîtierie ventriculaire. » (GALLAVARDIN).

(1) WENCKEBACH a expliqué ce second type de bloc auriculo-ventriculaire, non par un trouble de condition, mais par un trouble de l'excitabilité ventriculaire.

Ici, la pause ventriculaire est à peu près le double d'une pause normale.

En matière de bloc sino-auriculaire, si celui-ci existe, l'analogie doit se voir, mais ici, ce qu'on devra observer, *c'est l'intermittence du cœur tout entier, intermittence auriculaire et ventriculaire*, double ou non de la diastole normale si les types existent comme dans le bloc auriculo-ventriculaire.

C'est précisément ce que l'on enregistre.

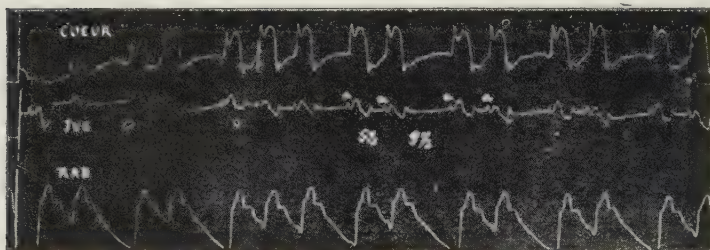


FIGURE 18. (D'après Danielopolu).

Triple enregistrement : radial, jugulaire et cœur. — Les deux pulsations de chaque couple — les trois pulsations du troisième groupe — sont égales en hauteur et séparées par un intervalle de $5,5s/5$; mais la dernière est séparée par un intervalle de $9,5s/5$ de la première du couple suivant.

Sur le cardiogramme, nous aurons en général, à des moments différents de la courbe suivant les cas, une diastole à peu près ou exactement le double d'une diastole normale, et pendant laquelle aucun accident de la révolution cardiaque ne sera représenté.

Sur le sphigmogramme, même constatation : la distance qui sépare les sommets de deux lignes ascendantes, sera le plus souvent environ ou tout à fait le double de la distance normale (fig. 18).

Ces deux modes d'enregistrement ne sont pas irréprochables en l'occurrence, car il est difficile

d'obtenir un cardiogramme parfait, et le sphigmogramme ne donne pas l'empreinte de la systole auriculaire.

Le phlébogramme a une valeur beaucoup plus grande, et une telle courbe, outre qu'elle révélera cette même relation temporelle entre les différents complexes et les différents accidents de ces complexes, démontrera en même temps d'une façon formelle, qu'au cours de la longue diastole, aucune contraction de l'oreillette ne se produit; ce sera bien là une preuve de la « panne du cœur tout entier » (cf. figures 18 et 19).

Le phlébogramme demeure donc un mode d'enregistrement précieux qui mériterait d'être moins délaissé, mais on ne le trouve plus qu'associé

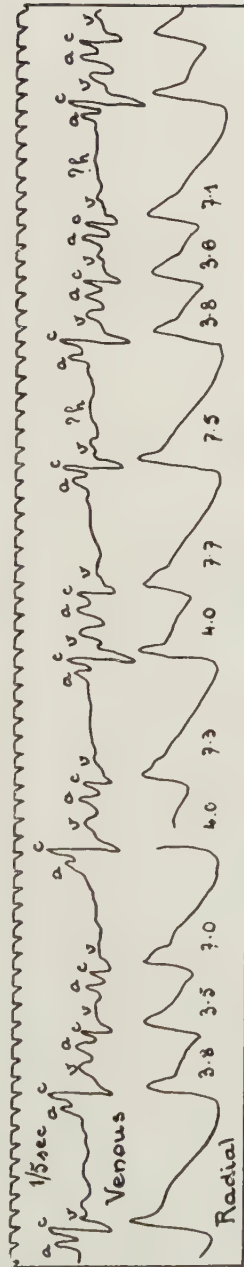


FIGURE 19. — (Stokes).

Courbe veineuse et radiale. Montre l'analyse du mécanisme cardiaque. Chaque battement est accompagné d'ondes a c v. Respiration retenue. Les longues pauses se produisent après 1, 2, 3 battements, et ne comportent aucune onde auriculaire. Elles sont approximativement ou exactement le double des pauses courtes normales,

— et trop rarement — à celui devenu de beaucoup le plus courant, parce que le plus facile à réaliser et le plus aisé à lire : l'électrocardiogramme. Ce dernier sera aussi le plus employé dans notre iconographie. *L'électrocardiogramme* montrera encore, dans le cas de bloc sino-auriculaire, une pause à peu près ou exactement le double d'un intervalle ordinaire. Nous verrons du reste dans certains cas, que le phlébogramme est indispensable pour l'interprétation exacte d'une courbe électrocardiographique.

Ces méthodes révèlent donc deux types de bloc partiel sino-auriculaire, que laissent supposer les termes : « à peu près » ou « exactement » le double ; deux types qui ont été différenciés par WENCKEBACH, par analogie avec les deux types de MOBITZ de bloc auriculo-ventriculaire — et que nous exposerons dans le détail dès à présent, pour n'y plus revenir au chapitre suivant.

Bloc sinusal partiel, type I

« Si la transmission ralentie du sinus vers l'oreillette amène une perte périodique de quelques contractions auriculaires, alors ce trouble, caché jusque là, devient visible » et, poursuit WENCKEBACH, « si nous retrouvons sur le pouls veineux avec les ondes a, sur l'électrocardiogramme avec le crochet P, l'allorhythmie caractéristique du type I des troubles auriculo-ventriculaires que nous connaissons, nous devons penser à des pertes de systoles auriculaires avec un temps sino-auriculaire allongé. »

Si donc le ralentissement de la transmission de

l'impulsion du sinus vers l'oreillette s'accroît progressivement, nous allons voir un blocage de cette impulsion et l'oreillette va stopper et avec elle, bien entendu, le ventricule. Par quoi vont se traduire cette difficulté croissante du passage du stimulus et l'arrêt du cœur qui en résulte ? Le premier phénomène entraînera *un accroissement progressif des intervalles P.P. et le second, une pause inférieure au double d'un intervalle P.P. normal, pause durant laquelle aucun accident, ni auriculaire, ni ventriculaire, ne sera enregistré. Par surcroît, on doit noter que la période suivant la longue pause est plus longue que les suivantes.* Dans cette allorhythmie, nous retrouvons comme dans le bloc partiel auriculo-ventriculaire type I de Mobitz, les périodes de LUCIANI-WENCKEBACH.

Deux questions se posent :

1° *Pourquoi la pause est-elle inférieure au double d'un intervalle normal ?*

Parce que le temps de conduction entre le sinus et l'oreillette est plus long avant l'arrêt qu'après celui-ci, autrement dit parce que la contraction auriculaire avant la pause est très en retard, contrairement à la contraction qui suit (cf. figure 16).

2° *Pourquoi maintenant la période auriculaire post-intermittentielle est-elle plus longue que les périodes ?*

Le bloc A.V. montre (cf. figure 16) que cela est dû au fait que l'accroissement du temps de conduction — accroissement pathologique — qui va aboutir à l'intermittence, se fait presque entièrement dès la deuxième systole post-intermittentielle, la première ayant un temps de conduction subnormal

à cause de la pause ventriculaire. L'explication vaut intégralement pour le bloc sino-auriculaire.

Il en résulte que l'intervalle P-P. croît graduellement non pas à partir du premier cycle — qui est donc le plus long — mais seulement à partir du second. C'est là une conséquence logique de ce qui précède et que l'on retrouve dans tous les cas, sauf un, de bloc sino-auriculaire type I : WENCKEBACH 1, EDENS 1, POPPER et FISCHER 1, GALLAVARDIN et DUMAS 1, BLUMBERGER 1, WICKSTROM 3. La seule exception est constituée par l'observation de ZARDAY, dans laquelle l'intervalle P augmente à partir du premier cycle et non plus à partir du second, cela parce que la conduction moins défectueuse sans doute ne subit pas comme à l'ordinaire un allongement aussi grand à la deuxième systole (cf. figure 21, 1^{re} courbe). ZARDAY estime tout d'abord que les

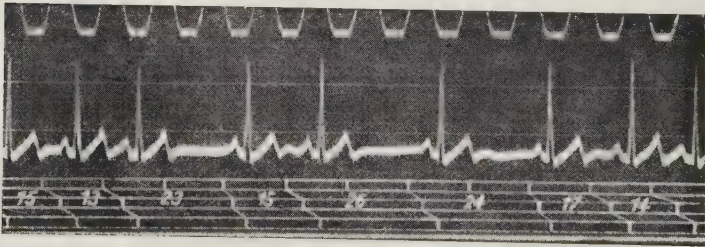


FIGURE 20.

Allorhythmie auriculaire et ventriculaire. — Montrant la structure de la période du type I ; après 3 puis 2, puis 1 systole normale, on note une intermittence toujours moindre que le double de deux périodes courtes ; la période post-intermittentielle est plus longue que les autres périodes normales, mais on ne voit pas l'accroissement progressif de l'intervalle P-P.

courbes publiées par WENCKEBACH et WINTERBERG dans leur atlas — courbes précédemment produites par EDENS (1921) et par DRESSLER — ne sont pas

typiques du type I de la dissociation sino-auriculaire : « Car, dans leurs courbes (cf. figure 20) le caractère principal du bloc type I, l'accroissement progressif de P.P. pré-intermittentiel est absent. Les auteurs qui présentent ces exemples n'arrivent à leurs conclusions que d'une manière indirecte, en assurant que dans le cas de bloc type I ce n'est pas le premier mais le deuxième intervalle P.P. qui doit être plus court, *par conséquent* que l'accroissement de P.P. ne doit commencer qu'après le deuxième intervalle P.P. Les courbes veineuses suggèrent que cela est la règle, mais les courbes électrocardiographiques ne sont pas convaincantes, parce que l'oreillette manque son battement après chaque premier ou second intervalle P.P., et par conséquent n'indique pas la loi de retard progressif de conductivité pour des périodes plus longues. »

Nous ne suivrons pas l'auteur dans sa critique, car même si la figure sur laquelle elle repose ne montre pas clairement « la loi de retard progressif de conductivité », cela n'altère en rien la règle de l'accroissement progressif de P.P. à partir seulement du second cycle post-intermittentiel que l'on comprend d'autre part fort bien. Nous reproduisons l'observation de ZARDAY, par ailleurs pleine d'intérêt tant au point de vue étiologique qu'au point de vue association avec un bloc auriculo-ventriculaire partiel progressif, type I de MOBITZ. Nous y reviendrons aux chapitres correspondants.

OBSERVATION 3

(ZARDAY), résumée

G.S., femme floride de 31 ans, se plaint de palpitations qui durent depuis quatre ans et qui se sont accrues pen-

dant ces trois derniers mois. Ne souffre de rien d'autre, sauf de dysménorrhée.

Aucun antécédent de rhumatisme ou de maladie infectieuse. Aucun signe d'artério-sclérose ou d'affection locale.

B.W. et Kahn négatifs. Pas d'éthylisme.

Cœur : l'examen physique et l'examen radiologique montrent un cœur de volume normal. A l'auscultation, bruits clairs bien accentués, sans murmure. Aucun signe de décompensation. T.A. 125/70. Mais l'auscultation du cœur et la palpation du pouls ont révélé un rythme irrégulier, avec une pause tous les 2 ou 3 battements.

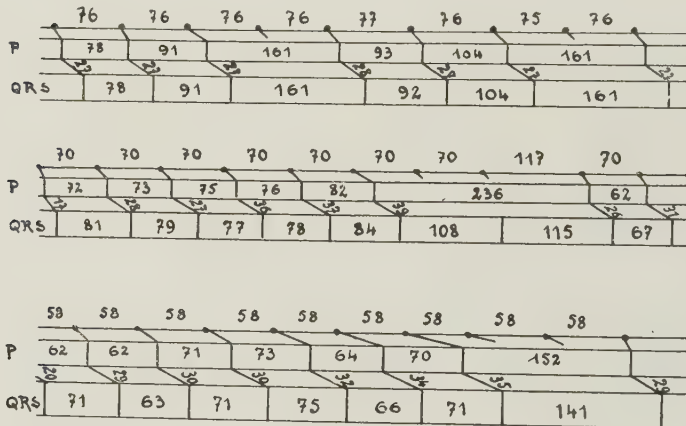


FIGURE 21. (D'après Zarday).

A) La ligne supérieure représente la formation rythmique supposée de l'excitation dans le nœud sinusal (indiquée par des points) ; la ligne suivante : accroissement graduel du temps de conduction sino-auriculaire, avec absence de conduction après la troisième impulsion sinusale. P ligne des périodes auriculaires. — Ligne oblique suivante : temps de conduction A.V. uniformément prolongé. — Ligne QRS : contraction ventriculaire.

B) La ligne supérieure représente la formation rythmique supposée de l'excitation dans le nœud sinusal (indiquée par des points). Ligne oblique suivante : accroissement graduel de conduction sino-auriculaire avec absence de conduction après la sixième impulsion sinusale. Dans la longue pause, on voit un échappement ventriculaire.

C) Situation semblable à celle figurée dans la courbe précédente ; intermittence après la septième impulsion sinusale. PP croît de 0,62 à 0,70 et PR de 0,20 à 0,55. Après la longue pause, la même périodicité recommence.

ELECTROCARDIOGRAMMES. (1)

La première courbe (1, figure 21) prise le 19 septembre 1935, montre une diastole plus longue qui n'est pas interrompue par des ondes P, tous les 2 ou 3 complexes normaux. Comme les intervalles P.P. s'accroissent graduellement après les pauses, on interprète la courbe comme appartenant au type I, dont l'interprétation est fournie par d'autres courbes. P.R. = 0,27 (voltage très bas).

La deuxième courbe (2, figure 21) prise le 28 septembre de la même année, montre un bloc sino-auriculaire de type I. Un battement auriculaire manque tous les 6 complexes ; P.P. croît progressivement de 0,72 à 0,82 sec. P.R. croît de 0,17 à 0,39 sec. Il y a des échappements ventriculaires dans les longues pauses. Voltage bas.

La troisième courbe (3, figure 21) prise le 8 octobre montre une situation semblable. P.P. croît de 0,62 à 0,70 sec. et P.R. de 0,20 à 0,35 sec. Pas d'échappement.

(Le métabolisme de base était de 25 % et quelques semaines plus tard de 33 %. La menstruation était douloureuse).

Discussion en ce qui touche le bloc type I.

On peut déduire de ces figures que l'enseignement généralement accepté, selon lequel le premier intervalle P.P. doit être plus long que le deuxième, n'est pas une règle générale, car ici P.P. croît graduellement à partir du 1^{er} cycle jusqu'au dernier avant la pause. Cette régularité correspond parfaitement aux considérations théoriques qui trouvent un support solide dans ces courbes.

« *L'observation opposée qui consiste en ce que le premier intervalle P.P. est plus long que le second, nous apparaît exceptionnelle et en désaccord avec les possibilités théoriques.* »

(1) Nous ne pouvons reproduire que les schémas qui accompagnent respectivement chacun des électrocardiogrammes fournis par l'auteur, ces électrocardiogrammes, dans le « American Heart Journal » où nous avons lu cette publication, étant illisibles et impossibles à photographier. Sans doute le voltage très bas des dérivations en est-il responsable.

En ce qui concerne ces schémas — ceux-ci comme tous les autres — nous voulons une fois pour toutes émettre les réserves suivantes : les intervalles sinusaux, rigoureusement égaux comme dans la figure 3, ne représentent que le quotient du temps global des contractions enregistrées par le nombre de ces contractions. Cette régularité mathématique correspond bien rarement à la réalité, car le sinus influencé par de nombreux facteurs, est physiologiquement variable. Dans les autres courbes, comme la courbe 2, une période de longueur différente — la 8^e — est calculée encore arithmétiquement : elle représente un reste. Ces chiffres sont donc tous plus ou moins arbitraires, et il ne faut accorder à de tels schémas que la valeur d'une représentation abstraite et facile de phénomènes concrets et complexes, du fait de l'impossibilité d'enregistrer les contractions sinusales.

A cette conclusion, nous ne pouvons souscrire, et la loi renouvelée encore par DRESSLER et RIHL, cités par BLUMBERGER, suivant laquelle « la prolongation de l'arrêt suivant la pause est basée sur le retard de conduction proportionnellement le plus important de la seconde excitation sinusale qui suit un temps de long arrêt », cette loi vérifiée sur le bloc auriculo-ventriculaire (cf. figure 16) est vérifiée aussi dans tous les cas de bloc sino-auriculaire type I que nous connaissons, sauf celui de ZARDAY. Elle est de plus, contrairement à ce qu'affirme cet auteur, très compatible avec les possibilités théoriques. Nous ferons remarquer enfin que l'accroissement progressif de la conduction sino-auriculaire à partir du premier intervalle P.P. post-intermittentiel n'implique pas par voie de conséquence un accroissement de la période auriculaire à partir de ce même intervalle P.P. ; c'est ce que nous avons voulu remarquer en soulignant le « *par conséquent* » à la page 85, au moyen duquel ZARDAY établissait, lui, une relation de cause à effet entre les deux phénomènes apparemment équivalents.

Tel est l'aspect général le plus fréquent du bloc partiel sino-auriculaire type I, qui est le deuxième degré dans cette dissociation et qui est le premier visible. *Dans les cas certains représentant ce type I, on peut, en mesurant l'augmentation des intervalles P.P., calculer l'allongement de la conduction sino-auriculaire, en négligeant les variations de l'activité sinusale. On peut, dans tous les cas, voir l'ordre de grandeur de cet allongement en clinique. Et c'est là une notion d'intérêt capital, car on se heurte très souvent — en particulier dans les cas de deux pauses consécutives comme nous le verrons*

ultérieurement — à cette obligation d'admettre un allongement considérable de la conduction sino-auriculaire pour expliquer par le bloc sinusal certaines longues pauses. (Cf. figure 27.)

Ce calcul, nous n'avons pu, malheureusement, l'effectuer que sur un cas, celui de GALLAVARDIN et DUMAS, le seul dont le tracé excellent soit susceptible de servir à des mensurations précises (cf. figure 22). Mais dans cet électrocardiogramme pris après effort (tracé II), il y a la dégradation sinusale physiologique qui interdit tout schéma utile, mais autorise par contre la plus grande réserve quant à l'authenticité du type de bloc sino-auriculaire. L'allongement progressif de l'intervalle P.P. (0,52 à 0,68 sec.) ne semble dû, en effet, qu'à un ralentissement sinusal et non pas à un allongement croissant du temps de conduction sino-auriculaire, car la longue pause de 1,30 sec. — qui représente effectivement un blocage d'une impulsion — est bien trop longue et laisserait supposer, comme il ressort

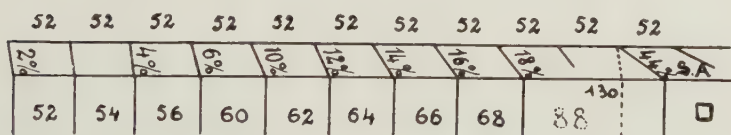


FIGURE 22.

du schéma figure 22, non pas une amélioration, mais une diminution de la conduction, après l'intermittence, ce qui est invraisemblable. Nous nous efforçons de dire que GALLAVARDIN et DUMAS n'ont jamais parlé de bloc type I dans leur observation, mais que d'autres auteurs — dont VEIL et CODINA-ALTÈS — l'ont fait à leur place.

Pourtant cette vérification s'impose et nous souhaitons en avoir l'occasion, car certains comme WENCKEBACH admettent, dans leurs hypothèses, des allongements considérables (cf. figure 27) — jusqu'à 0,85 sec., soit 40 fois la normale — de ce temps de conduction sino-auriculaire. Dans la conduction a-v, on n'observe jamais, croyons-nous, de P.R. supérieur à 0,60 sec. (c'est-à-dire 4 fois le temps ordinaire de 0,15 sec.)

Bloc partiel sino-auriculaire, type II

Il n'y a plus ralentissement progressif de la conduction du stimulus. Chaque impulsion sinusale atteint l'oreillette dans le temps qui lui est imparti, et brusquement, sans que rien bien souvent le fasse prévoir — nous verrons cependant des cas où l'intermittence est précédée d'une accélération ou d'un ralentissement du rythme — brusquement, un complexe auriculo-ventriculaire manque ⁽¹⁾. La pause ainsi provoquée est à peu près exactement le double — du moins en général — des arrêts qui la précèdent ou qui la suivent.

Lorsque cette pause se reproduira à intervalles réguliers, constituant une allorhythmie, nous aurons toute une gamme de blocs, 2/1, 3/1, etc...

Ici encore nous aurons à développer plusieurs caractéristiques, fréquemment observées, du bloc type II.

(1) WENCKEBACH n'invoque pas ici un trouble de l'excitabilité de l'oreillette, contrairement à ce qu'il suppose dans le type II du bloc auriculo-ventriculaire, pour le ventricule.



FIGURE 23 a.

On voit dans un rythme auriculaire d'habitude régulier, des arrêts 3 et 2 fois plus longs que les périodes normales et pendant lesquelles aucune onde « a » n'est perceptible dans le phlébogramme : Bloc sinusal $3/1$ et $2/1$.



FIGURE 23 b.

Bradycardie par blocage d'une excitation sinusale sur deux, démontrée par la 5^e courte période égale exactement à la moitié des périodes voisines.

1. — La suppression d'une systole auriculaire est-elle toujours soudaine, et quels sont les phénomènes précurseurs lorsqu'ils existent ?

Si le plus souvent aucune modification rythmique ne précède l'intermittence, quelquefois au contraire on enregistre soit une accélération, soit un ralentissement de l'activité sinusale, les intervalles P.P. devenant tantôt plus courts, tantôt plus longs, avant que n'arrive la « panne ».

a) INTERVALLES P.P. RACCOURCIS AVANT LA PAUSE

Le cycle long « est annoncé par une légère accélération du cœur tout entier », écrit LEWIS. De fait, les exemples sont assez nombreux de ce phénomène, qui semble d'ailleurs assez paradoxal puisqu'il suppose à première vue une excitation sympathique ne pouvant que faciliter la conduction. LEVINE l'a observé et commenté avec soin dans une de ses observations personnelles.

OBSERVATION 4

(LEVINE) [cas 1], résumée

K.S., femme de petite taille, forte, 56 ans, est entrée à l'hôpital le 3 décembre 1914, se plaignant que son cœur « sautait ».

Antécédents familiaux sans importance.

Un mois auparavant, le sujet a souffert d'un « froid » sévère dans la tête et dans la poitrine et a eu une diarrhée sévère avec 10 selles par jour. Elle a remarqué pour la première fois que son cœur « sautait ». Cette situation a duré une semaine ; le cœur s'est calmé et elle a été bien pendant dix jours. Une attaque semblable dans laquelle les symptômes cardiaques étaient plus importants et les symptômes gastro-intestinaux moindres, a commencé il y a quelques semaines. La diarrhée a duré quelques jours, mais les « sauts » du cœur ont persisté et cela l'a amenée à l'hôpital.

EXAMEN PHYSIQUE :

Emphysème.

Cœur : limites difficiles à déterminer. Les bruits sont irréguliers, c'est-à-dire qu'après trois ou quatre battements il y a un long arrêt ; le murmure systolique après cet arrêt est légèrement accentué. Pendant l'arrêt on ne peut entendre aucun bruit, ni voir aucune onde dans la veine jugulaire. *Un bloc sino-auriculaire est présent.*

Artères : un peu rigides et sous une haute tension 196/98.

Urines : légères traces d'albumine.

Rien à signaler pour les autres appareils. Wasserman négatif.

La malade est sortie au bout de 17 jours, après avoir gagné des forces. Mais elle a été admise de nouveau à deux reprises, le 22 avril 1915 la dernière fois pour cause d'hémorroïdes et afin de continuer les études.

Pendant cette période de 5 mois, de nombreux électrocardiogrammes ont été faits ; *le bloc sino-auriculaire était toujours présent* ; des observations sur l'effet de l'atropine et de la pression vagale ont été faites. *La digitaline n'a jamais été employée.* En juillet 1915 la malade vaquait à ses occupations.

Explication des électrocardiogrammes (1) et discussion.

La figure 1 donne l'électrocardiogramme pris avec les trois dérivations le 12 décembre 1914. Avec chaque contraction auriculaire P, il y a une contraction ventriculaire R et T, tandis que durant les longs arrêts il n'y a pas d'onde. Le cycle cardiaque normal à ce moment varie de 0,88 à 1,08. Cette variation peut être due à un changement dans la vitesse du pacemaker ou à des changements dans le temps que met l'impulsion à aller de son origine à la musculature auriculaire. *Elle ne peut être due entièrement à ces derniers, car alors on s'attendrait à ce que l'intervalle P.P. devienne graduellement plus long jusqu'au moment où un battement sinusal serait bloqué. Ici l'intervalle P.P. devient plus court, de manière presque invariable avant l'arrêt, comme si la conduction des impulsions s'améliorait.*

A l'occasion (DI : 3 à 8 cycles) les intervalles s'allongent de 0,88 à 1,07 sec. et plus tard se raccourcissent sans amener le blocage d'un battement ; finalement une impulsion

(1) Nous n'avons pu reproduire les tracés publiés dans les « Archives of Internal Medicine » en raison de leur qualité.

est bloquée après un battement court. Il semble donc que, bien qu'il y ait probablement des changements dans la conduction sino-auriculaire, s'il est permis de conclure en analogie à partir du système conducteur auriculo-ventriculaire, ces changements seuls ne sont pas suffisants pour rendre compte du bloc cardiaque. L'autre facteur est une arythmie sinusale. *Lorsque le cœur s'accélère pendant l'arythmie sinusale, la conduction du sinus à l'oreillette comporte de la fatigue ; finalement la conduction devient si difficile que les impulsions sinusales sont bloquées. Dans ce cas, nous nous attendons à ce que le cycle avant le battement bloqué soit court, et le 1^{er} après le bloc, long ; mais à cause de la vitesse rapide et irrégulière de la formation des impulsions au moment précis où le battement est bloqué, l'arrêt n'est pas exactement égal à 2 cycles normaux.*

Dans les tracés polygraphiques de la figure 2, il y a un blocage assez régulier d'un battement sur trois, après un cycle d'environ 0,75 sec. La longueur de l'arrêt mesure 1,40 sec. et le cycle après 0,82 sec. Si les impulsions à ce moment se suivaient à 0,72 elles seraient conduites ; mais si l'intervalle était plus court par exemple 0,70 sec., la 2^{me} impulsion serait bloquée. Dans la figure 2, le seul moment où le 3^{me} battement n'a pas été bloqué arrivait après un cycle relativement long de 0,76 sec.

Ainsi, pour LEVINE, cette accélération du rythme est due surtout à une arythmie sinusale pendant laquelle le cœur s'accélérait, la conduction sino-auriculaire déficiente manifeste sa « fatigue » et entraîne le bloc. Cette explication qui paraît logique ne peut d'ailleurs s'appliquer qu'à certains cas ; car souvent l'accélération du rythme sinusal, loin de provoquer le bloc, le supprime. Nous y reviendrons ultérieurement.

D'autres auteurs ont retrouvé ces intervalles — ou cet intervalle — P.P. plus courts avant l'intermittence (LEWIS, ANDERSEN, LIGHT). BARLOW nous en apporte un tracé qui accompagne sa première observation personnelle (figure 24).

OBSERVATION 5

(BARLOW) [cas 1], résumée

Homme de 65 ans, qui a consulté il y a trois ans pour vertige au lever, le matin. Le médecin a trouvé un pouls lent. Actuellement : légère palpitation, essoufflement, fatigue.

A l'examen : pouls intermittent à intermittences fréquentes ; sa vitesse varie de 56 à 72. Le malade n'a jamais conscience de ces arrêts.

Les bruits cardiaques sont distants ; cœur globuleux ; T.A. 190/90 ; léger œdème des chevilles. Pendant les 14 mois d'observation, de nombreux électrocardiogrammes ont été enregistrés. Tous — à l'exception du dernier qui indiquait seulement de la bradycardie du sinus — furent semblables à celui de la figure ci-jointe (cf. figure 24 et sa légende).

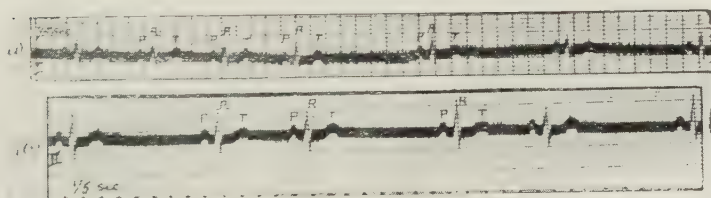


FIGURE 24.

Bloc sino-auriculaire. — En (a) l'arrêt, qui est presque exactement le double de deux cycles normaux, est annoncé par une accélération légère de tout le cœur. Ensuite, il y a une succession de cycles longs, de longueur égale.

En (b) bigéminisme dû à un bloc sino-auriculaire de rythme 3:2.

b) INTERVALLES P.P. S'ALLONGEANT AVANT LA PAUSE

Il ne s'agit évidemment pas d'allongement progressif qui tout de suite éveillerait l'idée du type I, mais d'un allongement assez capricieux, portant souvent, comme ci-dessus, sur la période pré-intermittentielle.

OCCHIONI, dans son observation, a retrouvé ces mêmes variations de l'intervalle P.P. dans le même sens. On peut penser ici qu'une augmentation du

tonus vagal rendant la conduction sino-auriculaire plus difficile, provoque l'intermittence.

Il arrive du reste souvent que les intervalles s'allongent et se raccourcissent successivement sans qu'aucun battement soit bloqué. Nous retrouverons ce fait dans l'association du bloc sino-auriculaire avec l'arythmie sinusale.

2. — Valeur approximative du « double » d'un intervalle ordinaire

Dans le type II du bloc sino-auriculaire, nous avons dit que le cycle long était à peu près « exactement » le double d'un cycle court ; le terme « à peu près » étant destiné à soustraire du mot « exactement » sa rigueur trop mathématique. Si, en effet, on peut mettre le signe = entre le cycle long et le double du cycle court (VAN BUCHEM), on doit assez souvent le remplacer par les signes d'inégalités $>$ ou $<$. Ces variations se rencontrent aussi bien dans une même courbe que dans des courbes différentes. Ainsi STOKES, dans une observation, enregistre des cycles longs très voisins du double des cycles courts, à côté d'autres très inférieurs (1 fois $1/2$) — ce qui fait se demander à l'auteur s'il « a bien raison d'avoir recours au bloc sino-auriculaire comme explication » — ; WENCKEBACH a des périodes égales à 2, d'autres plus grandes que 2 périodes courtes ; EYSTER et EVANS réunissent des pauses plus grandes que deux et des pauses inférieures à 2 pauses ordinaires, etc... Nous donnerons une saisissante observation de ce caractère variable ; elle appartient à SIGGAARD ANDERSEN, qui a enregistré chez une même malade tous les degrés ci-dessus mentionnés.

OBSERVATION 6

(ANDERSEN), résumée

Il s'agit d'une femme de ménage, âgée de 63 ans.

Antécédents familiaux : bacillose et cardopathies.

Antécédents personnels : fièvre typhoïde à 10 ans ; la malade ne sait pas si une maladie de cœur a été constatée.

Maladie actuelle : dès sa jeunesse, elle a souvent ressenti — surtout après une fatigue physique — des battements particuliers dans la région du cœur. Ces sensations se sont accrues avec les années.

En 1917 : elle a traversé une période de nombreux évanouissements, jusqu'à deux syncopes par jour, durant deux minutes au plus. — « Tout juste comme si j'étais morte », dit la malade —. On a diagnostiqué de l'épilepsie et la malade a été traitée pour cela du 24 mai au 19 juin 1917 à l'hôpital. Son observation porte : La malade affirme avoir eu, pendant de nombreuses années, des évanouissements, mais surtout dans les deux derniers mois avant son admission, les attaques venaient alors une fois par semaine environ ; chaque attaque, dit-elle, a duré environ une heure, mais de la façon suivante : elle s'évanouit, puis elle s'éveille un peu, puis elle s'évanouit encore, et ainsi de suite. A l'hôpital, son pouls était de 60 à 70. Plusieurs fois elle s'est plainte de palpitations de cœur, en plus de « quelques troubles nerveux ». Le 27 mai, son observation porte : la nuit dernière, elle a eu une de ses attaques habituelles. A part celle-ci, il ne semble pas qu'elle eût d'autres attaques à l'hôpital.

En 1927, commence pour la malade une tournée quasi complète des différents services, avec stages dans chacun d'eux. Véritable pilier d'hôpital, cette pauvre femme débute en chirurgie, en 1927 ; pyurie (à coli). L'observation mentionne : *se plaint de douleurs précordiales*, l'auscultation ne révèle rien. Pouls régulier à 82.

En 1927-28 : admise pour achylie gastrique et obésité. *Auscultation négative.*

En 1928 : admise dans un service psychiatrique pour « lipothymie, maladie de cœur ».

Observation : Deux crises nocturnes de suffocation, sueurs froides, douleur précordiale, convulsions des deux bras, action irrégulière du cœur et pouls à 32 ; plus tard pouls à 50.

En 1929 : encore en traitement. *A ce moment-là présence d'un bloc sino-auriculaire démontré à l'électrocardiogramme.* Les premiers jours le pouls était à 44, plus tard il est monté à 56-60.

En 1930 : nouvelle pyurie. *Toujours des syncopes* de 1 à 2 minutes. Le pouls est descendu à 40.

En 1931 : nouvelle admission. Le bloc sino-auriculaire persistait toujours et cette fois on notait en plus de l'*hypothyroïdisme* ; le M.B. variant de 68 à 84 %.

En 1932 : admise du 16 février au 14 mars pour examen plus complet que voici :

DOULEURS PRINCIPALES :

La malade ne se plaint maintenant plus guère que de son trouble cardiaque. Celui-ci consiste en des attaques de douleurs précordiales, durant jusqu'à 5 minutes, se répétant plusieurs fois par jour et aussi bien au repos qu'à l'effort.

De plus, chaque fois que l'action du cœur est irrégulière la malade a une sensation désagréable de suffocation, quelquefois avec halètement, quelquefois avec des douleurs s'irradiant dans le bras gauche.

Enfin la malade est sujette aux maux de tête et aux vertiges.

EXAMEN PHYSIQUE :

Le sujet est pâle, semble assez las. Plutôt obèse.

Examen du cœur ; limites : 2,5 cm à droite de la ligne médiane ; à gauche : sur la ligne passant par le milieu de la clavicule.

Les bruits sont un peu assourdis.

L'action du cœur est irrégulière, avec un battement manquant 2 à 3 fois par minute ; mais en général, il y a un intervalle de plusieurs minutes et quelquefois de plusieurs heures entre les intermittences.

Radiologiquement : légère hypertrophie, peut-être.

T.A. : 130/80.

Artères : pas de déficience du pouls, le pouls radial est vigoureux. En général la vitesse est au dessous de 60 ; quelquefois elle est plus basse et quelquefois elle monte à 80 (surtout après l'administration de calcium-théobromine salicylée).

Autres appareils normaux.

La peau semble peut-être un peu sèche. Métabolisme basal 83 %. Wassermann et Kahn plusieurs fois négatifs.

ELECTROCARDIOGRAMMES.

Bloc cardiaque typique sino-auriculaire. Les pauses sont environ deux fois la normale ; P est normal ; P.R. est égal à 0,20 sec., quelques rares fois à 0,22 sec. Pas d'anomalie des ondes R et T, mais quelques légères variations dans leur forme par intermittence.

Les deux types de bloc ont été enregistrés à des moments différents.

Mais de plus, les arrêts sont, ou légèrement inférieurs, ou légèrement supérieurs, ou égaux à deux fois un arrêt normal, suivant les courbes.

Les intervalles inférieurs à deux intervalles normaux sont néanmoins bien plus fréquents que les intervalles supérieurs ou égaux. PROCA, pour expliquer le cas des arrêts plus longs que le double d'une période ordinaire, suppose que « le stimulus qui apparaît ultérieurement ou celui avant qui est bloqué, est élaboré avec un retard. »

3. — Pauses égales à plusieurs cycles courts

Il ne s'agit plus du double, mais d'un multiple d'une période auriculaire normale. Ces pauses qui durent plusieurs secondes forment, dit R. FROMENT, le « pendant auriculaire du syndrome de STOKES-ADAMS ventriculaire ». Elles ont été maintes fois enregistrées, expérimentalement (compressions sino-carotidienne, oculaire) ou spontanément. Nous ne citerons ici que quelques cas, les plus typiques, et tous spontanés. Dans le cas II de LEVINE (cf. observation 24), parmi les longs arrêts supérieurs à deux arrêts normaux, il y en avait un qui durait 3,45 sec. et qui était égal à cinq cycles cardiaques. LASLETT — cas rapporté par LEVINE — a observé une pause de 4,20 sec. WENCKEBACH cite une malade, chez laquelle des arrêts égaux à quatre et trois périodes normales étaient fréquents (fig. 25). Il y a



FIGURE 25.

2 absences de 4 systoles auriculaires et une de 3 ; échappement après l'arrêt le plus court, et tout de suite après on voit l'onde P dont l'écart avec l'onde P précédente mesure trois fois la longueur d'une période normale.

même eu des pauses égales à 9 sec., pauses pendant lesquelles la malade se plaignait de vertiges importants mais sans perte de conscience ; cette même malade ayant eu quelquefois de courts évanouissements, WENCKEBACH en inférait que des pauses supérieures à 9 sec. avaient dû se produire.

Nous reviendrons sur ces longues pauses accompagnées de syncopes, dans le chapitre des caractères cliniques.

Ces pauses correspondent très vraisemblablement à un blocage de plusieurs stimuli sinusaux, et le fait qu'elles sont à peu près égales à un multiple entier de périodes normales paraît le confirmer. WENCKEBACH affirme que ce phénomène ne se laisse expliquer que par le fait que pendant les silences, une ou plusieurs excitations formées en une suite régulière dans le sinus, ne passent pas dans l'oreillette. Là où ce rapport man-

que, il peut s'agir aussi d'un freinage de formation d'excitation, par exemple par suite d'une excitation réflexe du pneumogastrique », et il ajoute : « le sinus continue son action comme si rien n'était. Le rythme fondamental ne change pas et si l'oreillette recommence à battre, ceci se fait exactement au moment où il aurait fallu s'attendre à une systole auriculaire, même pour une conduction normale. » Mais ici aussi la mathématique est en défaut et WENCKEBACH lui-même constate que « les relations temporelles entre les périodes d'absence et les battements transmis ne sont pas toujours aussi convaincantes. » Il illustre même cela d'une splendide figure (cf. figure 26). Cependant il ajoute que « de

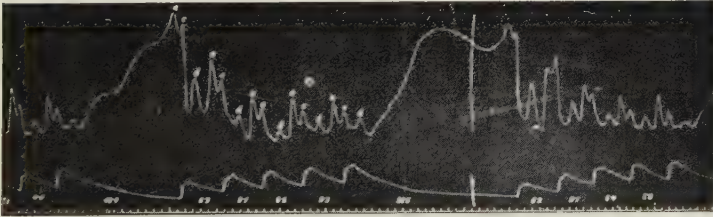


FIGURE 26.

Les absences de 3 et 4 systoles auriculaires ne sont pas des multiples entiers des cycles courts dont la longueur est du reste variable. On notera le gonflement puissant des veines du cou et d'autre part sur le sphigmogramme l'action à vide des artères pendant les longs arrêts.

telles irrégularités peuvent être la conséquence d'oscillations dans la fréquence sinusale ou dans le tonus des nerfs cardiaques, comme nous pouvons l'observer même pour un cœur normal. »

Ces arrêts sont parfois plus longs qu'un multiple de périodes courtes (cf. figure 25) « ce qui plaide pour ce fait que des augmentations réflexes du tonus vagal jouent un rôle dans les intermittences ».

En résumé, nous retrouvons les mêmes variations que dans le cas où la longue pause est double de la période normale. Et nous ajouterons le mot : « approximativement » à la définition de WENCKEBACH : « La durée des cycles longs est un multiple *simple des cycles courts*. »

Telle est la théorie de WENCKEBACH, qu'OCCHIONI a baptisée avec un peu d'ironie : le « *jeu des multiples* ». Nous verrons du reste la critique du maître italien au chapitre de la pathogénie.

4. — Pausés consécutives

Souvent on observe deux longs arrêts, séparés seulement par une systole. Les rapports temporels entre ces deux arrêts n'obéissent pas non plus à une loi constante. Dans le cas I de LEVINE (cf. observation 4) «, il y avait un point d'intérêt supplémentaire : quand deux arrêts se succédaient, le *second était presque toujours plus long que le premier*. » Et l'auteur d'expliquer : « que lorsque la vitesse du sinus s'accélère, un battement est bloqué ; puis un battement passe et le suivant est de nouveau bloqué. Pendant ce temps la vitesse du sinus a décru graduellement, bien qu'elle soit encore grande, et cela fait que le second arrêt est plus long que le premier. »

JOACHIM a observé ce même rapport dans plusieurs de ses cas.

Mais déjà dans les nombreuses courbes d'ANDERSEN (cf. observation 6) on relève dans un fragment deux pauses consécutives strictement égales (104 - 104 - 218 - 218 - 109). Et les observations où la seconde pause est la plus courte sont beaucoup

plus fréquentes que celles montrant une des deux alternatives. DIMITRACOFF et MILEW (cf. fig. 55) et GRAVIER (cf. fig. 69 (c)) en fournissent de beaux exemples. Comment expliquer ce phénomène ? En général, la première longue pause est un peu moindre que le double de deux cycles courts — ceci est classique — dès lors, la seconde devient notablement inférieure à ce double de deux cycles courts. Par surcroît la compréhension de la chose est rendue plus malaisée par la première période normale qui suit les deux pauses : elle est allongée — et parfois très sensiblement — par rapport aux périodes normales suivantes.

La solution semble devoir être choisie entre deux hypothèses : ou bien un allongement sino-auriculaire très important — et l'expérimentation devra dire si cela est possible — ; ou bien une variation sinusale non moins importante. En faveur de la première hypothèse, WENCKEBACH soumet une figure (cf. figure 27) et un schéma que nous nous permettrons de critiquer. Dans ce schéma, l'auteur interprète des pauses de 239 et 240 centièmes de seconde, comme des intermittences auriculaires, alors que les périodes normales sont de 166 et 168/100 sec. ; cela déjà, nous ne pouvons l'accepter, il y a vraiment trop d'écart entre 239/100 sec. et le double de 166/100 sec. (332/100 sec.). Les pauses de 196/100 sec. ne sont pas, il est vrai, des intermittences, mais enfin pour expliquer ce diagramme en tant que bloc sinusal type I, avec augmentation progressive de la conduction sino-auriculaire, WENCKEBACH suppose d'abord le temps de conduction initial équivalent à 0,15 sec., puis le fait s'accroître jusqu'à 0,85 sec. ; cet écart paraît invraisemblable, de

lares consécutives » où la seconde est plus longue que la première et que la troisième, celle-ci étant elle-même supérieure à la première.

Lorsque les longs arrêts sont séparés par un groupe de périodes courtes, il n'y a plus aucun rapport fixe entre les longueurs de ces arrêts qui s'expriment par des chiffres quelquefois très différents, rarement des chiffres identiques.

Tels sont les différents caractères généraux qui s'attachent plus spécialement au type II du bloc partiel sino-auriculaire, type II de beaucoup le plus fréquent. On peut du reste observer les deux types chez un même malade, comme dans l'observation d'ANDERSEN (cf. observation 6).

E. — SIGNES CLINIQUES GÉNÉRAUX DU BLOC SINO-AURICULAIRE

Ici encore nous établirons un parallèle entre le bloc sino-auriculaire et le bloc auriculo-ventriculaire.

BLOC FRUSTE

Dans l'une comme dans l'autre dissociation, il ne donne aucune manifestation clinique : l'allongement de P.R. ou de a.c. visible graphiquement dans la dissociation auriculo-ventriculaire, ne s'accompagne en effet d'aucun symptôme subjectif ou objectif ; l'allongement de s.a. dans la dissociation sino-auriculaire n'est pas visible graphiquement, cliniquement pas davantage.

Nous savons pourtant que dans le bloc auriculo-ventriculaire, un simple retard de P.R. peut s'accompagner d'attaques de STOKES-ADAMS, plus fréquentes sans doute dans la dissociation partielle et surtout totale. Il ne paraît pas en être de même dans le bloc sino-auriculaire, et cette énorme différence au point de vue fonctionnel entre les dissociations auriculo-ventriculaire et sino-auriculaire, nous tenons à la signaler dès à présent, avant de l'étudier à propos des longues pauses, ventriculaires et auriculo-ventriculaires.

BLOC PARTIEL

Aussi bien dans le bloc sino-auriculaire que dans le bloc auriculo-ventriculaire, nous avons vu un symptôme clinique primordial : l'intermittence, reproduit graphiquement dans les deux cas, d'une longueur le plus souvent à peu près égale au double d'une période ordinaire, et décelable par la palpation du pouls et l'auscultation du cœur.

Mais dans le bloc sino-auriculaire, *cette intermittence est seulement ventriculaire*, les contractions auriculaires se produisent toujours à la cadence de l'impulsion sinusale, et l'auscultation ou même l'inspection des jugulaires révéleront un battement, synchrone avec la pause observée au pouls et au cœur. Un examen attentif des bruits du cœur permet quelquefois même la perception de ces systoles auriculaires, sous la forme de « petits chocs, sourds et lointains », « systoles en écho » (HUCHARD). *Dans le bloc sino-auriculaire, ni la jugulaire, ni le cœur, ni le pouls ne montrent trace de la moindre activité ; c'est le silence général et com-*

plet durant cette *intermittence qui est ici auriculo-ventriculaire*.

Dans le bloc sino-auriculaire comme dans le bloc auriculo-ventriculaire, suivant le caractère d'irrégularité ou régularité de l'intermittence, nous aurons un rythme différent. Dans le premier cas, ce sera la pause occasionnelle.

Dans le second nous aurons deux phénomènes possibles : ou bien une arythmie constituée par un groupe de battements et un arrêt, se reproduisant régulièrement, et nous trouverons un rythme bigéminé, trigéminé, quadrigéminé, ou bien, au contraire, un rythme régulier mais réduit de $1/2$, $2/3$, $3/4$..., c'est-à-dire une bradycardie à taux plus ou moins bas, suivant que le bloc sera régulièrement à $2/1$, $3/1$, $4/1$...

Au point de vue fonctionnel, si le bloc partiel auriculo-ventriculaire s'accompagne assez souvent de quelques troubles d'intensité légère (vertiges, palpitations, dyspnée légère, reflétant l'existence d'un cœur pathologique) le bloc partiel sino-auriculaire ne les reproduit que très rarement (ZARDAY, ANDERSEN : les sujets de WENCKEBACH (cas 2), de GALLAVARDIN et DUMAS, WHITE, etc..., jouissaient d'une santé dont aucune petite misère ne rompait la monotonie ; EYSTER et EVANS citent le cas d'un « instituteur d'université » qui accusait « quelques migraines » pour tout ennui.

BLOC TOTAL

La différence est totale aussi entre le bloc complet auriculo-ventriculaire et le bloc complet sino-auriculaire. Dans le premier en effet, le rythme

idio-ventriculaire se traduit par une bradycardie prononcée, au-dessous de 40, — sauf dans les cas très rares de rythme idio-ventriculaire rapide à 60-80 ou davantage — régulière et *le plus souvent permanente*. Comme dans le bloc partiel, l'examen des jugulaires montrera un nombre de battements supérieur à celui que révèle la palpation du poulx et l'auscultation du cœur, cette dernière donnant ici encore les « systoles en écho ».

Dans le bloc sino-auriculaire complet qui, nous l'avons vu, est *généralement transitoire*, ni ventricule, ni oreillette, ne donnent le moindre signe d'activité, et le silence est absolu au niveau de l'arbre circulatoire tout entier, jusqu'à ce qu'un des rythmes de suppléance que nous avons étudiés (rythme nodal, automatisme ventriculaire) se substitue au rythme sinusal défaillant.

Au point de vue fonctionnel, le bloc auriculo-ventriculaire s'accompagne souvent de troubles graves : vertiges, ictus apoplectiformes, crises syncopeales, crises épileptiformes, dont l'ensemble constitue le syndrome de MORGANI-ADAMS-STOKES, « association d'accidents nerveux et de troubles rythmiques attribuables à un déficit de la conductibilité auriculo-ventriculaire » (GALLAVARDIN), « tableau le plus saisissant et le plus complet que puisse offrir la bradycardie permanente par dissociation » (CLERC), « accidents nerveux par pause ou par fibrillation ventriculaire, survenant au cours d'un trouble de conduction auriculo-ventriculaire permanent ou paroxystique » (GONIN).

Ce syndrome redoutable, nous l'avons dit déjà, peut s'observer dans toutes les formes du bloc auriculo-ventriculaire, même dans la forme fruste

— simple allongement de a-c ou de P.R. Bien plus, on doit admettre comme STOKES-ADAMS « les cas où, chez un sujet n'ayant pas de troubles électrocardiographiques de la conduction auriculo-ventriculaire, on voit apparaître cependant des pauses ventriculaires avec persistance d'un rythme auriculaire normal ; nul doute que ces faits n'aient la signification d'un véritable « bloc paroxystique » ne se manifestant que par ces pauses ventriculaires. » Rien de semblable pour le bloc sino-auriculaire. Seule, en effet, la forme complète du bloc sinusal — forme très rarement observée — peut être à l'origine de syncopes si aucun échappement ventriculaire ne se produit sous l'impulsion d'un centre quelconque mis en jeu du fait de la carence ou de l'inefficacité du nœud sinusal, mais nous ne connaissons que fort peu d'exemples de cette symptomatologie dramatique. Celle-ci apparaît donc liée — quelle que soit la dissociation, auriculo-ventriculaire ou sino-auriculaire — à une pause ventriculaire de longueur anormale.

Pauses ventriculaires prolongées

Dans le bloc auriculo-ventriculaire, elles sont le résultat d'un bloc total, temporaire ou non, et d'une inhibition de l'automatisme sous-jacent. C'est cela que signifie : syncope de STOKES-ADAMS. Les oreillettes continuent à se contracter avec des modalités étudiées dans la thèse de GONIN.

Existe-t-il des pauses semblables dans le bloc sino-auriculaire ? — (et ne doit-on pas alors parler automatiquement de bloc sinusal complet transitoire ?) — Oui, nous l'avons vu déjà dans l'étude

des pauses égales à plusieurs cycles courts (cf. page 99). C'est qu'en effet, *à la pause ventriculaire s'ajoute ici la pause auriculaire ; il s'agit donc d'une pause du cœur tout entier*. Il serait difficile d'affirmer qu'elle est due à un bloc sinusal complet, si elle était isolée dans un rythme régulier ; du moins devrait-on exiger pour en admettre l'hypothèse que cette pause représente un multiple d'une période normale courte. LASLETT, LEVINE, WENCKEBACH, ANDERSEN, ont enregistré de telles pauses d'une durée de plusieurs secondes — (nous ne parlerons pas de celles comportant un échappement puisque ce dernier suppose la mise en jeu d'un centre sous-jacent) —. Ainsi nous retrouverons ici les conditions nécessaires — plus la pause auriculaire — de STOKES-ADAMS : bloc total + inhibition des centres sous-jacents.

La conséquence — la syncope — se reproduit-elle ? La malade de LASLETT avait des évanouissements pendant les longs arrêts, de même celle de WENCKEBACH qui accusait des vertiges prononcés pour une pause de 9 secondes et avait eu de courtes syncopes dans d'autres cas non enregistrés. La patiente ⁽¹⁾ observée par ANDERSEN (cf. observation 6), « a eu des attaques d'inconscience, accompagnées de convulsion des bras, de pâleur, sueurs froides et bradycardie..., c'est-à-dire des attaques typiques de STOKES-ADAMS », attaques dues à des longues pauses. *Il semble donc que le syndrome de STOKES-ADAMS puisse être reproduit par le bloc sino-auriculaire, mais il en manque malheureusement*

(1) Nous remarquerons que les trois observations à notre connaissance appartiennent à des femmes, alors que le syndrome de STOKES-ADAMS se rencontre beaucoup plus fréquemment chez l'homme.

la preuve graphique — la seule indiscutable — en ce sens que nous ne connaissons pas de tracés montrant une pause auriculo-ventriculaire au cours même d'une syncope. On peut alors supposer que cet accident est lié à un bloc auriculo-ventriculaire concomittant et paroxystique, et cette supposition peut devenir plausible lorsqu'on a enregistré, comme dans le cas d'ANDERSEN par exemple, un P.R. légèrement accru (0,20 et quelquefois 0,22), ou un Q.R.S. élargi, ou une autre modification des complexes.

Cependant, lorsque chez un malade, on a enregistré un bloc sino-auriculaire pur, c'est-à-dire sans autre trouble aucun, avec de longues pauses auriculo-ventriculaires, et si ce malade présente des syncopes, on a le droit d'attribuer celles-ci au bloc sinusal ; à plus forte raison, lorsque, comme WENCKEBACH, on a observé au cours de certaines longues pauses cardiaques, des vertiges nets.

Ainsi, le bloc sino-auriculaire peut reproduire le syndrome de STOKES-ADAMS. Nous nous empresserons d'ajouter que c'est là chose *exceptionnelle*, et la raison nous en paraît fort simple. Dans le cas de bloc auriculo-ventriculaire complet, la voie de conduction est interrompue plus ou moins haut dans la région nodale, et les centres de suppléances possibles paraissent se masser dans la région hisienne, donc au voisinage des lésions — ce qui explique leur inhibition facile. Dans le bloc sino-auriculaire au contraire, la conduction est bloquée au niveau de l'oreillette ; nombreux sont les centres sous-jacents disponibles, dont le premier, le nœud de TAWARA, « subalterne du véritable » segna-

tempo », le nœud sino-auriculaire » si apte à émettre l'impulsion. Les longues pauses ventriculaires devront être rares et jamais de très longue durée, ce qui explique la rareté de la syncope. On ne comprend même leur existence qu'en invoquant une inhibition énergique et généralisée du système de commande, probablement de cause nerveuse.

Ces mêmes arguments doivent servir à expliquer les longues pauses sinusales provoquées, par excitation vagale directe (compression sino-carotidienne) ou réflexe (compression oculaire) dont nous reparlerons ultérieurement aux chapitres de l'étiologie et du diagnostic différentiel.

CHAPITRE III

ASPECTS RYTHMIQUES DU BLOC SINO-AURICULAIRE PARTIEL

Certains auteurs ont donné une classification des différentes formes du bloc sino-auriculaire ; aucune ne nous satisfait entièrement.

DANIELOPOLU, le premier, a confondu les formes cliniques et les caractères généraux que nous venons de développer, et « selon le degré de l'altération de la conductibilité dans ce système », il énumère : le simple retard de conduction sino-auriculaire, le bloc type I, le bloc type II, le bloc complet (« dont il n'existe dans la littérature aucun cas clinique », écrivait-il en 1913). Si la base de cette classification est logique, elle ne permet cependant aucun groupement des faits observés, car telle allorhythmie — (bloc 2/1, 3/2, etc...) — peut aussi bien appartenir au type I qu'au type II du bloc partiel et inversement, telle bradycardie également, etc...

Nous ferons le même reproche à VEIL et CODINA, qui décrivent trois variétés de « bloc sino-auriculaire » en rapport avec l'intensité du trouble » :

- 1° Pause totale isolée dans un rythme régulier ;
- 2° Pause totale terminant un cycle rythmique où les intervalles entre les contractions augmentaient progressivement ;
- 3° Pause toutes les deux contractions.

Ces auteurs ont fait une telle discrimination à

partir d'observations de GALLAVARDIN « de ces intermittences simples totales que le tracé électrique montre vierges de toute extrasystole » et d'une observation de GALLAVARDIN et DUMAS de bradycardie par bloc sino-auriculaire. Mais VEIL et CODINA semblent ignorer que dans la « pause totale terminant un cycle rythmique » ce cycle ne comporte pas toujours des « intervalles entre les contractions » qui « augmentent progressivement ». C'est là le type I du bloc, auquel appartient le cas de GALLAVARDIN et DUMAS, mais plus nombreux et de combien, sont ceux où les intervalles sont tous égaux (type II). D'autre part, « la pause toutes les deux contractions » n'est au fond qu'une allorythmie particulière pouvant très bien rentrer dans le cadre de toutes les autres. Enfin, VEIL et CODINA ne font pas mention des courbes où après un lambeau de rythme normal, on enregistre brutalement un rythme dédoublé dû aussi à une « pause toutes les deux contractions ».

PROCA est justiciable des même critiques, pour les mêmes raisons.

LEWIS, auquel BARLOW a rigoureusement emprunté ses « formes de l'irrégularité », LEWIS a, au contraire, classé les aspects cliniques du bloc sino-auriculaire d'une façon beaucoup moins théorique et plus exacte : « le bloc sino-auriculaire est responsable de plusieurs formes d'irrégularités. Le battement du cœur peut manquer d'une manière accidentelle ; les battement peuvent être groupés ; il peut y avoir un ralentissement soudain, présentant un rythme exactement dédoublé quelquefois, plus souvent le rythme lent étant légèrement supérieur à la moitié du rythme rapide ». Nous ferons remar-

quer, comme nous l'avons fait déjà pour les auteurs précédents, que cette dernière forme peut s'intégrer très bien dans les allorhythmies en général, sans faire l'objet d'une individualisation aussi nette. Et nous proposerons, pour contenir tous les aspects cliniques du bloc sino-auriculaire à signes positifs directs ce cadre simple de deux formes principales (le bloc total et le bloc fruste étant mis à part) :

1° Intermittences accidentelles ;

2° Intermittences survenant toutes les « n » pulsations : allorhythmies (blocs type I ou type II).

1. — INTERMITTENCES ACCIDENTELLES

« La forme la plus connue de l'anomalie est celle d'un battement manqué occasionnel », écrivaient en 1931 WALLACE et KATZ. Nous confirmons aujourd'hui cette assertion puisque *l'intermittence accidentelle représente — d'après notre statistique — 56 % des cas de bloc sino-auriculaire*, alors que le second groupe atteint 30 % seulement. Au cours d'un rythme sinusal, généralement un peu ralenti (BARLOW : pouls entre 60 et 70), quelquefois très fortement (GALLAVARDIN : pouls à 40), ou au contraire rapide, survient une pause le plus souvent un peu moindre que le double d'une période normale, pause que l'on enregistre au pouls et au cœur. Graphiquement, elle ne comporte aucun accident, ni auriculaire, ni ventriculaire, dans toute sa durée. Nous ne reviendrons pas sur les oscillations fréquentes de la longueur de l'intermittence, d'une part, des périodes pré-intermittentielles tantôt plus courtes, tantôt plus longues, d'autre part.

(La première période post-intermittentielle est, nous le rappelons, le plus souvent supérieure aux suivantes). On observe quelquefois deux ou trois pauses consécutives, la première étant, nous le répétons aussi, presque toujours la plus longue ; ce cas du reste devient une association de rythme sinusal normal et d'un lambeau de bradycardie par bloc sinusal.

Au cours de nos observations, nous trouverons fréquemment cette forme de bloc sino-auriculaire, nous en donnerons une seule, à titre d'illustration, que nous devons au D^r GRAVIER.

OBSERVATION 7

(GRAVIER), résumée

Soldat L.A., 35 ans.

6 avril 1940, le malade se plaint avant tout de tachycardie et d'essoufflement au moindre effort. La tachycardie le gêne même pendant la nuit, l'obligeant parfois à se lever. Il aurait une température un peu plus grande le matin que le soir. De plus il se plaint de douleur sous le mamelon gauche, de forme un peu constrictive, mais très localisée, survenant toujours dans l'ombre de la tachycardie. Ces troubles sont apparus depuis 6 ans environ sans qu'on leur trouve une explication. Pendant un an le malade a persisté à faire son travail de cultivateur, mais il est trop souvent gêné et a dû prendre un métier moins pénible.

Antécédents personnels : angine annuelle depuis l'âge de 20 ans.

Examen : urines normales.

Cœur : sans lésion valvulaire, pas de clangor du second bruit. T.A. 160/90.

Rythme sinusal un peu rapide à 95.

Les réflexes sont normaux mais peu marqués. Petite lésion paravasculaire de l'œil gauche.

15 avril 1940, des tracés électrocardiographiques ont été

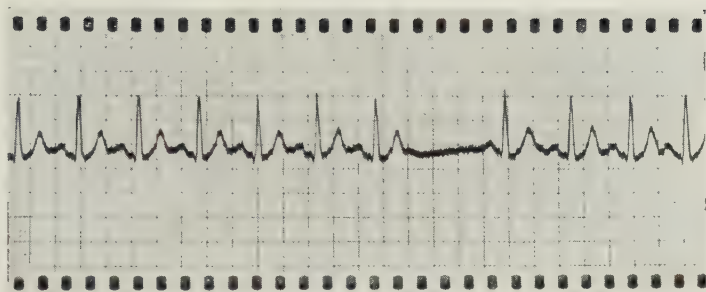


FIGURE 28.

La longue pause est un peu plus longue (104/100 sec.) que le double de 2 périodes normales : 48/100 sec. Le cycle post-intermittentiel est cependant allongé par rapport aux suivants (52/100).

pris avant et après l'effort. La première portion — avant l'effort — montre un bloc sino-auriculaire partiel très pur, du type II, sous la forme d'une intermittence auriculo-ventriculaire isolée au milieu de cycles courts.

Les portions de courbes prises pendant les trois premières minutes qui suivaient l'effort, ne montrent que de rares extrasystoles auriculaires.

2. — INTERMITTENCES SURVENANT RÉGULIÈREMENT TOUTES LES « n » PULSATIONS. — ALLORYTHMIES

Il suffit de donner à « n » une valeur progressive pour obtenir toutes les formes allorythmiques. (Nous supposons d'abord le cas le plus général où une seule intermittence survient régulièrement toutes les « n » pulsations).

A. — $n = 2$ ou *bradycardie totale par bloc sino-auriculaire 2/1* (deux impulsions sinusales pour une réponse auriculo-ventriculaire, autrement dit, une impulsion bloquée sur deux.)

Le rythme cardiaque sera dédoublé, et constituera cliniquement une *bradycardie très accentuée, toujours au-dessous de 40*. Ce taux très faible doit éveiller l'attention. GALLAVARDIN et DUMAS en donnent une très belle observation que nous publions par ailleurs (cf. observation 25) et qui contient en elle-même le diagnostic différentiel entre cette bradycardie par bloc sino-auriculaire et une bradycardie sinusale banale.

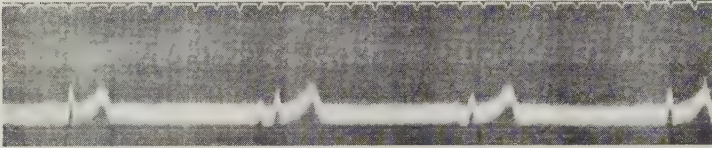


FIGURE 29.

Cet aspect clinique de bradycardie totale constitue — à l'état pur, c'est-à-dire non associé à d'autres anomalies — le 1/3 des allorhythmies, mais seulement le 1/10 de l'ensemble des cas de bloc sino-auriculaire. On peut, il est vrai, ajouter les observations où ce bloc 2/1 survient et disparaît brusquement et d'une manière spontanée, au cours d'un rythme sinusal normal, et au nom desquelles LEWIS a individualisé une forme clinique qui ne nous paraît pas devoir l'être. Les courbes publiées par cet auteur montrent fort bien la particularité. WHITE a observé cliniquement et électrocardiographiquement le même phénomène.

B. — $n = 3$, ou allorhythmie par bloc 3/2. - Bigéminisme sinusal.

Nous devons maintenant, avant d'aborder l'étude de cet aspect clinique du bloc sino-auriculaire, pré-

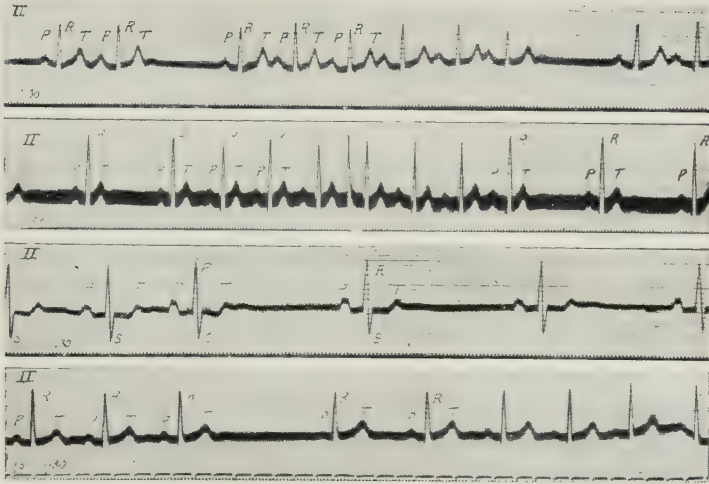


FIGURE 30.

Courbe 1 : Intermittences accidentelles après 2 et 6 contractions normales. Allongement des intervalles P-R.

Courbe 2 : L'action lente du cœur fait place brusquement à une action rythmique presque double ; après 8 cycles le rythme se dédouble exactement avec la même soudaineté (cas de goître exophtalmique). Augmentation progressive de P-R.

Courbe 3 : La vitesse du cœur tombe brutalement à presque la moitié de sa vitesse primitive (cas d'intoxication digitalique). P-R est allongé.

Courbe 4 : Après la longue pause, le rythme s'accroît progressivement.

ciser le sens des termes « *bigéminisme sinusal* », « *trigéminisme sinusal* », etc..., que nous emploierons fréquemment au cours de l'exposé, et qui, à juste titre, pourraient paraître impropres à de nombreux cardiologues, encore que ces expressions aient bien souvent été usitées déjà. Un « *bigéminisme régulier* », celui que l'on appelle tout simplement « *bigéminisme* » est caractérisé « par la succession alternative d'une pulsation forte et d'une pulsation faible très rapprochée de la précédente ;

l'ensemble ainsi formé correspond à une contraction normale suivie d'une *extrasystole* (avec son repos compensateur), en général ventriculaire, plus rarement auriculaire. Il semble qu'il y ait alors au niveau du cœur deux centres d'excitation : *l'un normal (sinusal), l'autre anormal (extra-sinusal)*, prédominant à tour de rôle. » Ainsi s'exprime CLERC. Parler de bigéminisme, lorsque le couple consiste en deux contractions sinusales régulières, constitue un abus certain préjudiciable à la compréhension du langage de cardiologie et que nous réprouvons. Mais le terme « *bigéminisme sinusal* » répond à ce souci, puisque CLERC lui-même en donne la traduction suivante : « Le bigéminisme sinusal consiste dans l'accouplement régulier de révolutions cardiaques totales et égales, si l'on fait abstraction pour ce dernier caractère de la durée de la diastole qui est alternativement courte et longue ; il se différencie donc nettement de toutes les autres variétés de bigéminisme régulier dans lesquelles les systoles couplées ont une origine et un aspect différent et n'intéressent pas le myocarde en entier, ou du moins dans l'ordre physiologique de ses différents étages (extra-systoles auriculaires ou ventriculaires, bigéminisme au cours de l'échappement ventriculaire, etc...) ». *Par conséquent, le bigéminisme sinusal n'est pas un bigéminisme régulier, un bigéminisme tout court, mais un pseudo-bigéminisme.* La même remarque est valable pour les locutions : *trigéminisme sinusal*, etc...

Ainsi une impulsion sinusale sur trois demeure sans réponse de l'oreillette et donc du ventricule. HEINEKE, MULLER et HÆSSLIN ont publié la première observation où « il s'agissait d'un rythme bigéminé

dans lequel chaque couple était formé par deux pulsations égales en hauteur mais dont les périodes diastoliques étaient inégales ». Ces auteurs laissent entendre que l'on peut à partir de leur observation, soupçonner l'existence du simple allongement de l'intervalle sino-auriculaire, c'est-à-dire un bloc sino-auriculaire fruste ; la conductibilité sino-auriculaire étant diminuée, la première pulsation du couple arrive avec un certain retard ; la pulsation aura une période diastolique plus longue pendant laquelle la conductibilité a le temps de se rétablir dans le système sino-auriculaire. La conduction du stimulus sera plus rapide à la deuxième pulsation, mais cette dernière entravera de nouveau la conductibilité, ce qui aura pour conséquence le retard de la systole suivante, et ainsi de suite. La contraction qui arrive en retard est la première du couple, celle qui commence plus tôt est la seconde. « Ainsi, dit CLERC, il s'établirait une véritable claudication alternante du système sino-auriculaire », et cet auteur schématise le phénomène comme à la figure 33 (v).

DANIELOPOLU apporte, lui aussi, un exemple de bigéminisme sinusal.

OBSERVATION 8

(DANIELOPOLU), résumée

H.M., 70 ans, entre à l'hôpital le 24 septembre 1911, se plaignant de douleurs articulaires, d'oppression et de dyspnée d'effort.

A 54 ans, il eut un accès de rhumatisme polyarticulaire aigu, et depuis 4 ans il est oppressé.

Examen : Oedème assez prononcé des jambes. Urines : 1.000 cc en 24 heures, sans albumine.

Cœur : la pointe bat dans le sixième espace ; matité précordiale peu augmentée. Souffle systolique mitral, souffle très intense au foyer aortique, systolique également. Le 2^{me} bruit est clangoreux. On sent très bien les pulsations de l'aorte au-dessus du sternum ; la sous-clavière gauche est plus élevée que normalement.

Poumons : signes d'emphysème. Foie : débordant de 1 cm, douloureux à la pression. On administre le 24 septembre L gouttes de Digitaline.

« Nous voyons » le malade le 27 septembre : mêmes signes cliniques mais un trouble rythmique nous apparaît qui n'avait pas été mentionné jusque là ; on ne peut assurer qu'il est dû à la digitaline. Ce rythme du cœur oscille entre 40 et 44 par minute et présente presque continuellement les caractères du rythme couplé (Cf. figure 18).

Les 2 pulsations de chaque couple sont égales en hauteur, mais inégales en longueur : la première mesure 5,5 et la seconde 9,5 cinquièmes de seconde. De temps en temps le rythme devient trigéminé ou plus rarement quadrigéminé. La grande pulsation du couple ou du groupe de trois a une longueur moindre que le double d'une seule pulsation.

Interprétation. — En premier lieu, on doit exclure le rythme couplé par extrasystoles, puisque les pulsations du couple sont égales en hauteur. On doit repousser ensuite le diagnostic de rythme couplé par dissociation auriculo-ventriculaire, car il y a autant de contractions auriculaires que de ventriculaires et on ne trouve sur le phlébogramme aucune ondulation « a » pendant la longue diastole qui n'ait son correspondant sur le tracé de la pointe et celui de la radiale. On doit penser donc à une arythmie sinusale ou à une dissociation sino-auriculaire. Or, l'arythmie sinusale n'est jamais aussi régulière. *Il s'agit donc d'un bloc sinusal partiel*, dans lequel toutes les 3, 4 ou 5 pulsations une contraction sinusale est bloquée.

« Bien que l'arythmie dans notre cas ne soit pas due à un trouble sinusal, nous avons constaté que certains facteurs qui agissent sur le rythme par l'intermédiaire du pneumogastrique, ont une influence incontestable sur l'arythmie. C'est ainsi que la font disparaître transitoirement les mouvements respiratoires, la déglutition, l'atropine ».

Ce cas de DANIELOPOLU a été mis en doute en tant que bloc sino-auriculaire par EYSTER et EVANS : « deux cas de JOACHIM et un de DANIELOPOLU n'étaient probablement pas des cas de bloc sino-auriculaire, mais de bloc auriculo-ventriculaire », et LEVINE ne l'a pas cité dans sa revue des cas cliniques faite en 1916. Tout en regrettant qu'il n'y ait pas d'électrocardiogramme, nous ne partageons pas du tout cette suspicion dont à notre sens DANIELOPOLU fait justice dans l'explication de ses tracés mécaniques.

RIEBOLD, DAUWE, ont cité également des cas de bigéminisme sinusal, mais cette arythmie est rare en clinique, d'autant que dans tous ces exemples, comme dans celui de R. FROMENT que nous verrons tout à l'heure, « il ne s'agit souvent que de périodes de bigéminisme alternant irrégulièrement avec des phases de rythme trigéminé ou quadrigéminé ou de la reproduction de courts lambeaux de tracés ». CLERC, LÉVY et CALO (décembre 1938), viennent par contre d'apporter cinq observations nouvelles de bigéminisme sinusal. Nous les citerons à la suite et nous discuterons les conclusions qu'en tirent les auteurs.

OBSERVATION 9

(CLERC, LEVY ET CALO), résumée

Bigéminisme sinusal et hypertension artérielle (femme de 68 ans).

a) Données cliniques :

1° Troubles fonctionnels : depuis 1933 bouffées de chaleur, mouches volantes, fourmillements aux extrémités.

2° Antécédents : typhoïde à 8 ans ; rhumatisme articulaire aigu à 50 ans.

3° Examen clinique : cœur : matité normale, accentuation du 2^{me} bruit de l'aorte ; pouls à 60 bien frappé, pré-

sentant des périodes très prolongées de bigéminisme, alternant régulièrement avec un rythme normal. T.A. 20/10.

b) Examen radiologique :

Cœur : légère hypertrophie du ventricule gauche.

Aorte : de type sénile, normale pour le sujet.

c) Electrocardiogrammes :

Rythme bigéminé ; les deux pulsations de chaque couple sont identiques. Aucune altération des divers accidents. L'intervalle P-P. varie de 0,72 à 0,76 pour les pulsations courtes ; de 1,12 à 1,20 pour les longues.

d) Epreuves physiologiques et pharmaco-dynamiques en vue de modifier le bigéminisme. L'épreuve de l'orthostatisme n'a pas fait disparaître le rythme couplé, bien que le pouls soit passé de 60 à 70. L'épreuve de l'effort a fait disparaître le bigéminisme pendant une minute. L'épreuve de l'atropine (1/4 mgr. seulement sous-cutané) a régularisé le rythme entre la 20^{me} et la 60^{me} minute.

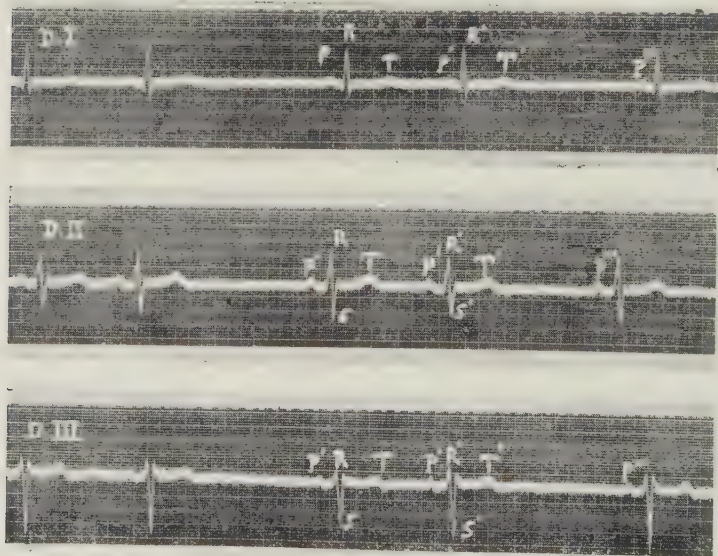


FIGURE 31.

Tracé I. Bigéminisme sinusal régulier, mais avec espaces P-P' et P'-P'' légèrement variables d'un couple à l'autre. En D3, voltage QRS et Q'R'S' variables ; en D2, léger épaissement de la branche montante de R, avec S profond. En D3 prédominance gauche (tracé du 26-1-37).

OBSERVATION 10

(CLERC, LEVY ET CALO) [obs. 2], résumée

Bigéminisme sinusal et hypertension artérielle (homme de 64 ans).

a) Données cliniques :

1° Troubles fonctionnels : depuis 4 ans, dyspnée d'effort, palpitations par intermittence.

2° Antécédents : choléra à 36 ans, quelques bronchites, tabagisme accentué. B.W. plusieurs fois négatif. En août 1936, crise douloureuse mal définie, du côté droit, accompagnée d'une forte tension artérielle qui aurait atteint 29; depuis, celle-ci oscille entre 18 et 23.

3° Examen clinique : bruits bien frappés ; périodes de bigéminisme alternant avec un rythme régulier. Pouls à 58.

b) Examen radiologique : légère augmentation du ventricule gauche, aorte sénile.

c) Electrocardiogrammes : dans un premier tracé (figure 31) le bigéminisme n'est pas strictement constant car la succession régulière de pulsations couplées est interrompue de loin en loin par l'apparition de deux révolutions cardiaques, se succédant sans l'interposition d'une autre plus courte. Les temps des diverses périodes varient beaucoup, mais ils oscillent entre 0,62 et 0,96 sec. pour les périodes courtes et entre 1,45 et 1,54 sec. pour les longues. (Parfois les pulsations longues sont exactement le double des brèves ; 1,50 et 0,75 sec. en DII). Dans un second tracé, le bigéminisme était plus souvent interrompu par des lambeaux de rythme sinusal régulier.

OBSERVATION 11

(CLERC, LEVY ET CALO) [obs. 3], résumée

Bigéminisme sinusal et cancer du foie (homme de 70 ans).

a) Données cliniques :

1° Troubles fonctionnels : depuis 2 mois, douleurs épigastriques. vomissements glaireux, parfois sanglants.

Amaigrissement, asthénie. Masse douloureuse dans l'hypochondre droit.

2° Examen clinique : subictère ; abdomen souple ; foie gros (atteint presque l'ombilic), douloureux, recouvert de nodosités et présentant une tumeur ovalaire.

Le cœur ne paraît pas augmenté de volume ; l'auscultation montre un rythme couplé et un souffle systolique à la pointe, léger et variable. Pouls bigeminé à 60. T.A. 15,

b) Electrocardiogramme.

Bigéminisme avec quelques systoles longues successives ; aplatissement de T en DI et en DII léger décalage de ST.

OBSERVATION 12

(CLERC, LEVY ET CALO), [obs. 4], résumée

Bigéminisme sinusal et hérédo-syphilis (homme de 24 ans).

a) Données cliniques :

1° Troubles fonctionnels : depuis 1 an céphalées, asthénie et petites douleurs précordiales.

2° Antécédents héréditaires : père mort à 40 ans d'un ictus ; mère ayant eu plusieurs fausses-couches.

3° Examen clinique : stigmates d'hérédo-syphilis : malformation dentaire, tibias en lames de sabre, abolition du réflexe achilléen droit.

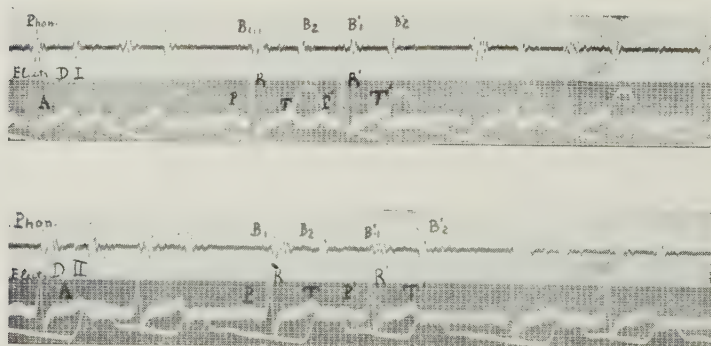


FIGURE 32.

Tracé triple phonocardiographique, électrocardiographique et artériel. Rythme coupé par bigéminisme régulier de type sinusal ; remarquer l'atténuation de B'1, B'2 ne variant pas. Ebauche de soulèvement auriculaire avant B' et B'1 et de 3° bruit après B'2 ; en D2, très légères différences entre P-R et P'-R'.

Laboratoire : Bordet-Wassermann négatif. Hecht et Kahn très positif.

Rien au cœur, mais bigéminisme avec variations d'intensité du premier bruit.

b) Examen radiologique : hypertrophie modérée du ventricule gauche.

c) Electrocardiogramme : bigéminisme très régulier : P' peut n'être pas exactement semblable à P.

d) Phonocardiogramme : les bruits du cœur sont groupés 4 par 4, parallèlement au bigéminisme de l'électrocardiogramme. L'amplitude et la durée du 1^{er} bruit se réduisent beaucoup lors de la deuxième pulsation de couple. Il y a alors une sorte d'alternance sonore. Le second bruit ne varie pas.

L'observation du cinquième malade se réduit à un électrocardiogramme montrant un bigéminisme régulier.

Résumons maintenant quelques-unes des réflexions des auteurs. Le bigéminisme sinusal a été généralement constaté chez des hommes de 60 à 70 ans, tous présentant une autre affection, et presque tous une affection « à tropisme ou à répercussion cardiaque : rhumatisme articulaire aigu, typhoïde, syphilis, lésions valvulaires, hypertension ». Entre deux périodes où se faisait le bigéminisme, « la succession des pulsations pouvait être absolument régulière ou présenter quelque désordre ». D'autre part, « les rapports entre les contractions courtes et les contractions longues oscillaient ici dans des limites assez restreintes », mais toujours aux environs du simple au double. Ceci, ajoutent les auteurs, a empêché d'apprécier le caractère du repos qui suit la seconde pulsation du couple. En supposant que celle-ci soit due à une extrasystole sinusale, on sait qu'un des caractères de cette dernière serait, non seulement de ne pas

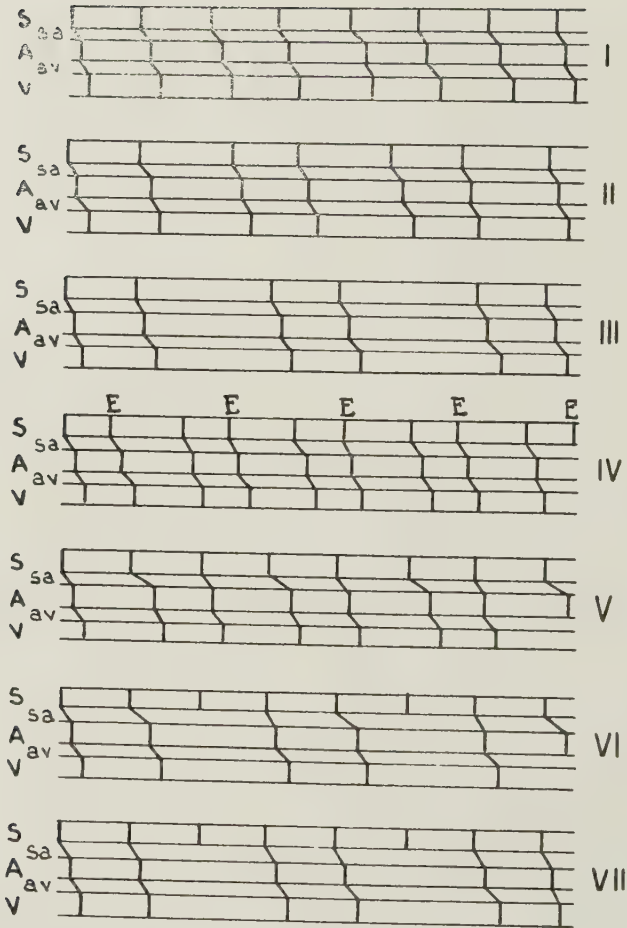


FIGURE 33.

Mécanismes théoriquement capables de réaliser un bigémisme sinusal, avec révolutions longues égales (III-VII) ou inférieures (II-IV-V-VI) au double d'une révolution courte. S : nœud sinusal, s-a : conduction sino-auriculaire. A. : oreillette, a-v : conduction auriculo-ventriculaire. V : ventricule. I : rythme normal. II : pauses sinusales par retard d'une excitation sur deux. III : pauses sinusales par carence d'une excitation sur trois. IV : bloc sino-auriculaire 3:2 avec périodes du type Luciani, Wenckebach VII : bloc sino-auriculaire 3:2 sans périodes du type.

donner lieu à un repos compensateur et d'être décalante, mais même d'être suivie d'une diastole légèrement plus courte (WENCKEBACH). Mais comme le fait observer avec justesse LUTEMBERGER, « cette loi n'est pas absolue : des variations spontanées du rythme sinusal interviennent pour modifier la durée de la diastole qui vient après l'extra-systole ». Il en était précisément ainsi chez nos malades.

Nous remarquerons dès maintenant que tous ces caractères peuvent s'appliquer d'une façon rigoureuse au bloc sino-auriculaire ; et les auteurs posent un triple point d'interrogation à l'étude du mécanisme de ce bigéminisme sinusal :

Arythmie sinusale vraie ? Non, car les pauses ne sont pas liées aux phases respiratoires, et alors « l'interprétation des pauses sinusales régulières réalisant un rythme bigéminé ou trigéminé devient assez ardue ».

Bloc sino-auriculaire ? Peut-être ; soit par mécanisme du simple allongement invoqué par HEINEKE, MULLER et HÆSSLIN, soit par rythme $3/2$ du type I ou du type II.

Extrasystoles sinusales ? Peu vraisemblablement. Et pourtant ces auteurs écrivent : « Des extrasystoles sinusales pourraient, *si leur existence était démontrée*, réaliser un rythme couplé tel qu'il est décrit chez nos cinq malades ; LUTEMBACHER et WEIL admettent en effet l'existence de ce bigéminisme par extrasystoles sinusales, au même titre que celle du trigéminisme et du quadrigéminisme de même nature. Sans doute les tracés de ces deux dernières formes d'allorhythmie peuvent se prêter à cette interprétation, car ils présentent tout au

moins un fragment de rythme fondamental et l'anticipation d'une systole y est nettement visible ; par contre, le bigéminisme ne peut comporter cette interprétation univoque, en raison de l'absence fréquente de ce rythme de base, et comme on l'a vu, de l'irrégularité possible de ce dernier, et *cependant l'instabilité même du bigéminisme sinusal serait un argument en faveur de cette hypothèse pathogénique* ».

En conclusion, seule l'hypothèse du bloc sino-auriculaire n'a soulevé aucune remarque de ces auteurs, très objectivement, chacun devrait être tenté de l'adopter. Mais nous pensons du moins que même un bigéminisme sinusal pur, c'est-à-dire sans association avec aucun autre trouble rythmique, peut très bien s'interpréter comme un aspect de bloc sino-auriculaire en dépit « de l'instabilité même du bigéminisme sinusal », laquelle n'est pas plus en faveur d'extrasystoles sinusales que d'un bloc sinusal — nous avons montré suffisamment que ce dernier avait un caractère instable au moins aussi grand dans la plupart des cas —. Cependant nous admettrons volontiers avec R. FROMENT que « cette forme lorsqu'elle est isolée, est souvent moins caractéristique, car si la diastole longue peut être exactement le double de la courte, il est fréquent qu'elle représente moins que ce double (cas personnel, par exemple). La raison de ces deux modalités différentes peut être, par analogie avec ce qui se passe dans les blocs auriculo-ventriculaires (type I et type II de Mobitz) cherchée dans l'existence (diastole longue plus petite que le double de la courte) ou l'absence (diastole exactement double) d'un allongement du temps de conduction sino-

auriculaire dans l'intervalle des intermittences. Il faut donc souvent l'étude du contexte rythmique pour affirmer, dans ces cas de bigéminisme sinusal, qu'il s'agit avec certitude d'un cas de bloc sino-auriculaire ».

C. — « n » est supérieur à 3. (C'est-à-dire : intermittences se produisant après un groupe comprenant trois ou plus de trois périodes courtes.)

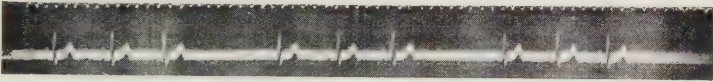


FIGURE 34.

Bloc sino-auriculaire 4:3 (trigéminisme sinusal). — Les cycles longs mesurent 2,09 sec. et les cycles courts 1,37 sec.

Nous n'envisagerons que $n = 4$, car au delà rien de nouveau n'est à ajouter. Lorsque l'intermittence se produit toutes les quatre pulsations, nous avons un bloc 4/3 avec ce qu'on appelle un trigéminisme sinusal (cf. figure 34). C'est là un aspect clinique beaucoup plus fréquent que le précédent (bloc 3/2) et on le rencontre souvent alternant avec lui sur une même courbe, comme dans la figure 35.

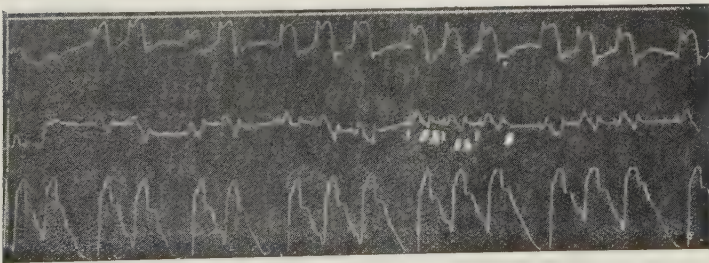


FIGURE 35.

On observe sur cette courbe 3 groupes de bigéminisme, 4 de trigéminisme et 1 de quadrigéminisme sinusal, par blocs 3/2, 4/3, 5/4.

D. — Beaucoup plus rares sont les allorhythmies qui s'expriment par le rapport $n/1$, — à l'exception du $2/1$ — c'est-à-dire dans lesquelles *plusieurs impulsions sinusoïdales dans un même groupe restent inefficaces*, exactement $n-1$. Dans le bloc $3/1$, il y a $3-1$ contractions sinusoïdales bloquées ; dans le bloc $4/1$, il y en a $4-1$, etc...). Déjà nous l'avons vu, le bloc $2/1$ qui se traduit par une bradycardie totale régulière basse, n'a pas été observé par de très nombreux cliniciens ; le bloc $3/1$ est encore moins fréquent, et ceux où plus de deux contractions auriculo-ventriculaires consécutives manquent (bloc $4/1$, $5/1$, etc...) sont l'exception, des échappements ventriculaires se produisant, et nous ne connaissons pas d'électrocardiogrammes qui en donnent l'image. Dans les cas de RIEBOLD plus particulièrement, qui sont justement de ces cas rares mais dont l'auteur ne donne aucun enregistrement, le doute subsiste de ce fait. LEVINE résume ainsi ces deux observations :

« La première est celle d'un jeune homme souffrant de typhoïde avec une vitesse du pouls de 120. Quelques jours plus tard, le pouls était couplé à la vitesse de 80 ; puis il est devenu régulier à 40. A d'autres moments il était irrégulier à 60. On a donné de la digitaline et comme ces figures sont de simples fractions de la vitesse originelle de 120, on a pensé que d'abord tous les battements sinusoïdaux passaient, puis plus tard 1 sur 3, puis 1 sur 2 ; ou bien 2 sur 3 étaient bloqués au niveau du nœud sino-auriculaire. Il est surprenant de remarquer, si cela est vrai, que la vitesse sinusoïdale est restée constamment à 120. On n'a pas donné d'évidence suffi-

sante que le bloc ne se produit pas au niveau du nœud auriculo-ventriculaire.

Dans le deuxième cas, après une troisième injection de teinture de strophantus, le pouls est tombé de 102 à 51 et pendant les quelques jours suivants a été de 34, 25, 20 et 17, c'est-à-dire la moitié, le $\frac{1}{3}$, le $\frac{1}{4}$, le $\frac{1}{5}$ et le $\frac{1}{6}$ de la vitesse originelle de 102. On peut dire que durant des pauses aussi longues il doit être moins difficile de voir les ondes auriculaires dans la veine jugulaire. Ici de tels signes n'ont pas été donnés, on en a donc conclu que des degrés variés de bloc étaient présents au niveau du nœud sino-auriculaire.

Le fait que plusieurs impulsions sinu-sales dans un même groupe restent inefficaces, ne suppose pas forcément que dans ce groupe une seule contraction effective soit enregistrée. Et l'on peut observer par exemple un bloc $\frac{4}{2}$ (cf. figure 36) où chaque groupe comporte deux contractions auriculo-ventriculaires et deux intermittences, un bloc $\frac{5}{3}$, etc... Cet aspect allorhythmique compte lui aussi peu d'exemples.

Nous résumerons tout ceci en disant : une ou plusieurs intermittences se produisent toutes les n pulsations.

E. — Ce qui se voit assez fréquemment — 14 % des cas — c'est un *panachage de ces diverses allorhythmies, ou de l'une d'entre elles avec la forme accidentelle, du bloc sinusal*. Les observations et enregistrements de STOKES, JOACHIM, RIEBOLD, DANIELOPOLU, EYSTER et EVANS, GALLAVARDIN, WENCKEBACH et WINTERBERG, etc..., en sont autant de preuves. Très peu cependant groupent autant d'aspects différents que la très belle observation

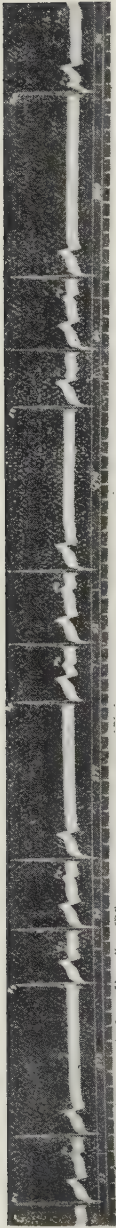


FIGURE 36.

Bloc sinusal 4:2. Pendant les arrêts, échappement ventriculaire régulier, lequel est suivi de 2 battements transmis. On doit noter la longueur variable des 2 intervalles P-R appartenant à ces derniers. Le premier P-R est nettement allongé par rapport au second. Ceci est surtout net en ce qui concerne P7-R10, bien supérieur à P8-R11. On doit voir dans ce phénomène la diminution de conductivité au-dessous du nœud auriculo-ventriculaire après l'échappement.

de R. FROMENT, GONIN et VIALLIER : « Bloc sino-auriculaire par intoxication digitalique massive ». « Elle représente l'illustration schématique des divers aspects que peut revêtir ce trouble rythmique et qu'il n'est pas très fréquent de voir ainsi juxtaposés comme ils l'étaient chez notre malade ».

OBSERVATION 13

(ROGER FROMENT,
A. GONIN ET J. VIALLIER),
résumée.

Femme de 62 ans, à cœur apparemment normal. Absorption d'un flacon de Digitaline Nativelle. Bloc sino-auriculaire durant les trois jours suivants.

R.M., femme de 62 ans qui présente depuis le jeune âge et par intermittences dyspnée et palpitations, pour lesquelles un traitement digitalique a été prescrit à certains moments. Un mois avant l'accident qui l'amène, la malade avait acheté elle-même un flacon de digitaline Nativelle dont elle avait absorbé en quelques jours une cinquantaine de gouttes ; quelques jours avant l'entrée à l'hôpi-

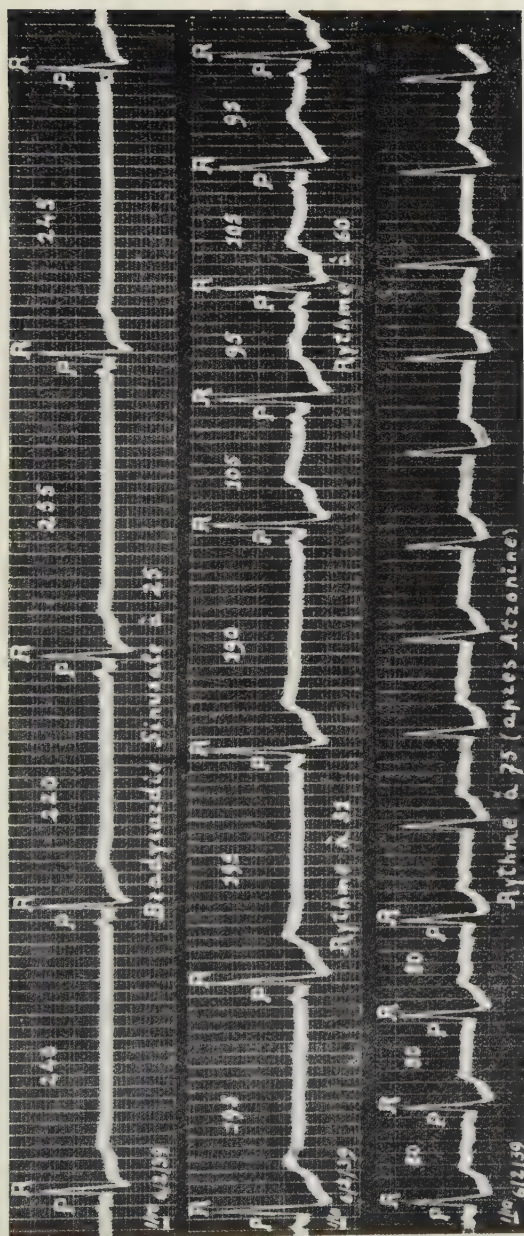


FIGURE 37.

On remarquera sur le tracé supérieur la figuration de la bradycardie sinusale extrême (Bloc sino-auriculaire à 2-1). Sur le tracé moyen on voit une bradycardie (légèrement irrégulière) faire brusquement et spontanément place à un rythme sinusal de fréquence double. Sur la 3^e ligne ce rythme est rendu permanent et légèrement accéléré par l'injection intra-veineuse d'atropine.

tal, elle absorbe une dose analogue : celle-ci ne provoquant pas d'amélioration, la malade absorbe en une seule fois le restant du flacon le 4 février vers 18 heures. Dans la nuit, apparaissent les symptômes de l'intoxication digitale ; vomissements de plus en plus fréquents, sensation de malaise intense avec état lipothymique, tous signes persistant le 5 février.

La malade est amenée à l'infirmerie de porte de l'hôpital 24 heures après l'absorption du toxique. Les vomissements persistent ; pâleur ; sueurs ; état lipothymique accentué à plusieurs reprises. Une bradycardie importante dont le chiffre exact n'a pas été noté, est constatée. On fait une injection intra-veineuse de 10 cc de solucamphre et une injection sous-cutanée d'un demi-milligr. d'atropine.

Le 6 au matin : état nau.éux, toute alimentation est impossible, légère oligurie. Hormis la constatation d'une bradycardie importante et irrégulière sur la nature de laquelle les tracés électrocardiographiques vont donner tous les éclaircissements, on ne note rien de particulier. Il n'existe aucun signe valvulaire ; le cœur n'apparaît pas hypertrophié ; la tension est à 15/9 ; pas d'albumine dans les urines, ni aucun signe de décompensation cardiaque. En somme, il apparaît évident que les signes fonctionnels pour lesquels la malade prenait de la digitale n'étaient pas d'origine cardiaque, et que le cœur pouvait être considéré comme très sensiblement normal ; mais le départ précipité de la malade ne permit à cet égard ni examen radioscopique, ni tracé électrocardiographique après disparition de tout signe d'intoxication digitale.

Les tracés du 6 février diffèrent quelque peu, selon l'heure de la journée à laquelle ils ont été pris. Ceux du début de la matinée (8 h. 30) montrent les lambeaux les plus durables de *bradycardie sinusale extrême, légèrement irrégulière* ; le taux rythmique se maintient en général autour de 25 à 30 (fig. 37, tracé 1) avec de loin en loin une contraction beaucoup plus rapprochée (la diastole qui la précède étant de moitié plus courte environ que la longueur des diastoles ordinaires). *A un moment, pause sinusale de plus de dix secondes* (figure 38, tracé 1) interrompue avant la 4^{me} seconde par un échappement ventriculaire isolé. Les tracés, pris un peu plus tard dans la matinée (10 h. 30 - 12 heures) décèlent l'existence d'un rythme rapide dans l'ensemble et plus grossièrement irrégulier ; *des lambeaux de bradycardie aux environs de 30 alter-*



FIGURE 38.

Sur la ligne supérieure, enregistrement d'une pause sinusale de six secondes 40 (représentant probablement le blocage de huit stimuli sinusaux consécutifs). Le rythme sinusal rapide avant la pause, diminue de moitié sa fréquence après elle. Sur la deuxième ligne, rythme couplé par bigéminisme sinusal (bloc sino-auriculaire à 3-2) ; la grande diastole représente moins du double de la petite (allongement du temps de conduction sino-auriculaire dans l'intervalle des intermittences). Sur la troisième ligne, trois intermittences auriculo-ventriculaires consécutives.

nent avec des lambeaux dont le rythme, deux fois plus rapide, oscille autour de 60 (fig. 37, tracé 2) : la longueur de chacun de ces lambeaux variant de quelques pulsations à une dizaine, une vingtaine ou même une trentaine de systoles du même type. A d'autres moments, l'aspect est celui d'un *bigéminisme sinusal* (figure 38, tracé 2) plus ou moins durable : une diastole courte alternant régulièrement avec une diastole longue dont la durée figure un peu moins du double des précédentes. Une *injection d'atropine* (1/2 milligr. par voie intra-veineuse) fit disparaître les irrégularités précédentes et instaura pour quelques minutes un rythme régulier aux environs de 75 pulsations à la minute (figure 37, tracé 3), après quoi le rythme initialement observé fut restitué. Par contre, la compression oculaire ou sino-carotidienne ne donna aucun résultat. Les tracés du 6 février au soir furent identiques à ceux recueillis à la fin de la matinée.

Les tracés du 8 février ne diffèrent guère de ceux du 6 ; tout au plus peut-on remarquer que le rythme sinusal lent ne s'instaure plus que pour la durée de quelques systoles consécutives (figure 38, tracé 3).

Les tracés du 11 février ne décèlent plus d'autres irrégularités rythmiques que celles que l'on rencontre dans la plupart des rythmes sinusaux (le cœur bat à 70 environ).

Durant le cours de l'observation électrocardiographique, on n'observa *jamais de modifications de l'intervalle P-R* (dont la durée ne dépassa pas 15 centièmes de seconde), et *aucune intermittence ventriculaire isolée*. Les seules modifications du complexe ventriculaire concernant le décalage sous la ligne iso-électrique du segment ST (dans les trois dérivations) avec T mal individualisé le premier jour, franchement négatif le troisième, légèrement seulement le cinquième jour (date du départ de la malade) : il s'agit là des modifications satellites de l'intoxication digitale.

CHAPITRE IV

TROUBLES RYTHMIQUES ASSOCIES AU BLOC SINO-AURICULAIRE

1. — BLOC SINO-AURICULAIRE ET ECHAPPEMENTS VENTRICULAIRES

Le bloc sino-auriculaire s'associe souvent à d'autres troubles rythmiques. L'intérêt de ces associations réside dans les interdépendances qu'elles démontrent entre ces troubles et le bloc sino-auriculaire et aussi dans les difficultés de diagnostic qu'elles créent.

On sait à quoi répond l'échappement « ventriculaire » : la prééminence sinusale normale n'est due qu'à sa fréquence rythmique supérieure ; celle-ci vient-elle à s'abaisser de manière importante que les centres sous-jacents manifestent aussitôt leur existence : le ventricule « échappe » (ventricular escape) sans attendre le stimulus sinusal retardé. La manifestation de cet automatisme ventriculaire n'est d'ailleurs pas obligatoire lors des ralentissements ou pauses du sinus : nous l'avons déjà vu. Ce ralentissement sinusal n'est pas le seul mécanisme de l'échappement qui est observé aussi lorsque la fréquence ventriculaire subit une surélévation pathologique l'amenant à dépasser celle du sinus, condition d'ailleurs le moins souvent réalisée. Elle ne saurait exister que d'une manière exceptionnelle avec le retard sinusal ou le

bloc sinusal et nous n'en connaissons qu'un seul cas signalé par WHITE « où il y avait aspect de bradycardie sinusale due à la digitaline ; dans cet exemple le rythme auriculaire était de 41 et le rythme ventriculaire de 82 », exactement le double. L'auto-

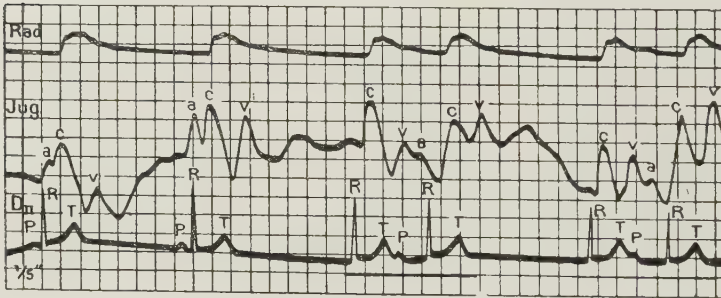


FIGURE 39.

Automatisme ventriculaire intermittent (par compression oculaire). — A gauche, deux contractions normales. Sur la partie droite du tracé se voient deux pulsations ventriculaires jumelles, entre lesquelles se marque une onde P positive ; la première est automatique et due à l'échappement ventriculaire, toute contraction auriculaire faisant défaut ; la seconde est d'origine normale et la contraction de l'oreillette a trouvé un ventricule de nouveau excitable ; remarquer l'espacement des ondes P, qui permet à la contraction ventriculaire isolée de s'échapper dans leur intervalle. (Gallavardin).

matisme ventriculaire est intermittent dans le premier cas (retard sinusal), continu dans le second (avance septale).

Dans l'échappement ventriculaire — isolé ou régulier — le rythme sinusal persiste par définition et donne naissance à des ondes P positives qui retardent plus ou moins par rapport à la contraction ventriculaire Q.R.S. (P.-R. court — P fusionné à R. ou P.R. remplacé par R.P.). Le siège de la contraction ventriculaire autonome est généralement

nodal — mais il ne faut pas confondre cet *échappement nodal* qui ne commande qu'au ventricule et *interfère avec un rythme sinusal* auriculaire, avec le rythme nodal vrai ; dans ce dernier cas le nœud de TAWARA commande à l'oreillette et au ventricule — d'où existence d'ondes P négatives et non plus positives.

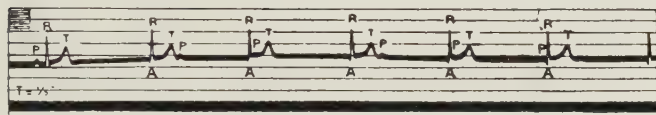


FIGURE 40

Rythme ventriculaire automatique et continu (par compression oculaire).

Le rythme auriculaire chevauche sur le précédent et l'onde P occupe les situations les plus variables par rapport au groupe R-T.

Le premier groupe de gauche est complet ; les autres indiqués par la lettre A marquent l'automatisme ventriculaire ; à noter l'aspect normal des soulèvements. (Gallavardin).

Tout comme dans le bloc auriculo-ventriculaire partiel, on rencontre souvent dans le bloc sinusal, presque toujours du type II quand il s'agit du bloc partiel, l'échappement ventriculaire. LEVINE l'a observé dans ses 2 premiers cas ; dans le premier (cf. observation 4) pendant la pression vagale droite et gauche, droite surtout « le premier battement après le commencement de la pression est un battement ventriculaire qui n'est précédé d'aucun complexe auriculaire » contraction supra-ventriculaire puisque de forme normale. Pourtant l'onde P est distinctement plus haute que les ondes R précédées d'ondes P et il est tout à fait probable qu'une onde auriculaire est ici confondue avec l'onde ventriculaire ; LEVINE a observé encore des échappements chez ce même malade pendant des inspira-

tions profondes. Pour le cas II, voir observation 24.

Dans une de ses observations, GRAVIER a enregistré un très bel exemple de cette même association.

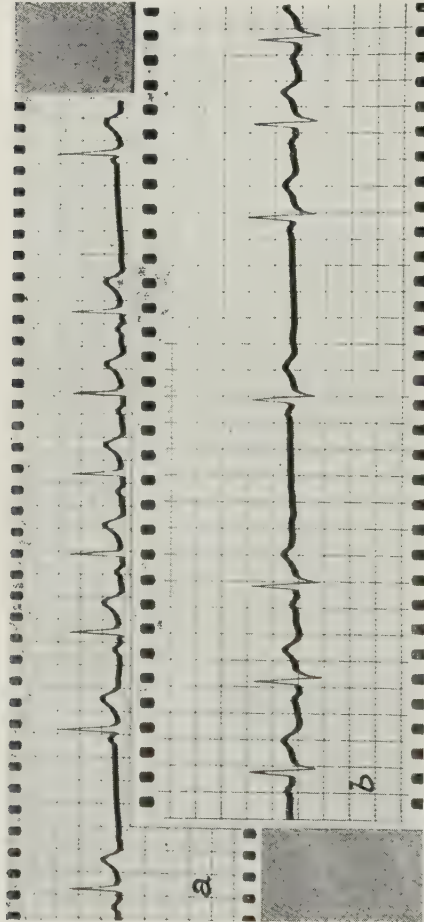


FIGURE 41.

Bloc sino-auriculaire typique.

En (a) on observe, après un léger ralentissement du rythme, deux longues pauses consécutives exactement égales (1,40 sec.) et presque exactement égales au double d'une période courte dont la longueur varie de 68 à 72/100 sec.

En (b) la période post-intermittentielle est nettement supérieure aux suivantes, toutes égales entre elles (84 au lieu de 72/100).

OBSERVATION 14

(GRAVIER), résumée

Soldat L., 32 ans, cultivateur, Evacué le 5 mars 1940 pour gros cœur, tachycardie, troubles dyspeptiques d'origine éthylique.

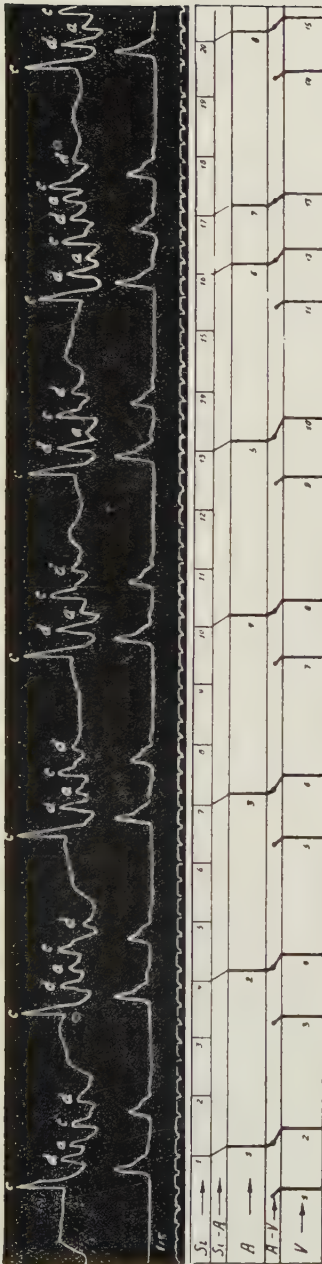


FIGURE 42.

Une excitation sinusale seulement sur trois est effective (bloc sinusal 3/1). Automatisation ventriculaire; la période automatique est plus courte que la période des excitations effectives sinus-oreillette et dans le diagramme l'oreillette relie le sinus avec le rythme automatique.

Antécédents : scarlatine et oreillons dans l'enfance. Première crise de rhumatisme en 1938 ; 1 mois de lit ; à la suite quelques palpitations d'effort. En novembre dernier surtout, celles-ci se sont accentuées.

Examen : aucun signe de décompensation, rien au cœur ni à aucun autre appareil sauf une dentition défectueuse (2 dents à la mâchoire supérieure).

T.A. 130/60.

Le pouls est irrégulier à 75, mais s'accélère à 120 et se régularise à l'effort.

Electrocardiogramme : Le 19 mars 1940.

Les tracés révèlent un bloc sino-auriculaire typique, avec dans les deux courbes, mais surtout dans la courbe B inférieure, échappement ventriculaire à la fin de chaque longue diastole.

Des allorhythmies intéressantes peuvent résulter de l'interférence des excitations sinusales et septales si une excitation du ventricule se produit durant chaque pause auriculo-ventriculaire. WENCKEBACH en donne un bel exemple avec la figure 42, (voir p. 143) où le pouls montre cinq groupes de bigéminisme et un de trigéminisme. Le phlébogramme indique que la première pulsation est indépendante de l'oreillette, puisque lui correspond une onde « c » sans onde « a » antérieure ; au contraire, la deuxième pour le groupe bigéminé et les deuxième et troisième pour le groupe trigéminé sont accompagnées d'un complexe a-c-d complet. Ce groupe trigéminé donne toute sa valeur au cliché ci-contre, puisqu'il fait connaître la vitesse sinusale — distance entre les 2 battements auriculaires a^6 - a^7 — et permet le schéma qui accompagne le tracé. La distance a^6 - a^7 est de 3 à 4 sec./5, alors que la distance entre les autres ondes « a » mesure 10,2 sec./5, nombre triple du précédent. Ainsi nous voyons que 2 excitations sinusales sont bloquées, mais que les intervalles ainsi produits comportent un échappement ventriculaire. Le nœud auriculo-ventriculaire, après sa « décharge » par l'impulsion sinusale transmise, récupère en 6,8 sec./5 environ avant que la contraction sino-auriculaire suivante transmise ait pu arriver ; il provoque donc, dans chaque pause sinusale après une durée de 6,8 sec./5 un échappement ventriculaire. Les rythmes sinusal et septal interfèrent et s'enchaînent aux endroits où se fait la transmission. En résumé, nous avons un rythme ventriculaire indépendant et chaque battement automatique est suivi d'une systole « d'entraînement sinusal ». Ce phénomène est en

tout point semblable à ce qu'on peut observer dans le bloc auriculo-ventriculaire, par exemple à l'observation de BATTLE-CREEK, illustrée par la figure 43 et à une observation de notre maître R. FROMENT. La seule différence (fig. 44), est que dans ces deux derniers cas l'excitation sinu-ale est bloquée seulement à la limite des ventricles, alors que dans l'autre cette excitation est bloquée déjà à la limite de l'oreillette. R. FROMENT appelle cette allorythmie « défaut de subordination ventriculaire » lequel résulte ici d'un abaissement anormal de la fréquence sinu-ale. Bien entendu, ce qui précède suppose un rythme sinusal régulier, car si celui-ci devient irrégulier, « l'enchaînement entre contraction automatique et contraction transmise cesse ». R.P. est variable et les conditions de transmission aussi par

voie de conséquence, comme l'illustre la figure 45.



FIGURE 44. — Le ventricule échappe (R') après chaque P bloqué.

Quelles sont les conditions d'apparition de l'échappement ventriculaire dans le bloc sino-auriculaire ? Il y en a deux : la durée des pauses auriculo-ventriculaires et leur fréquence. La longueur de l'arrêt semble une cause déterminante ; pourtant on n'enregistre pas nécessairement un battement automatique au cours des arrêts les plus longs, comme le montre la figure 46. La fréquence des longues pauses joue sans doute un rôle important, car plus le nombre de celles-ci est élevé, plus souvent apparaît l'automatisme ventriculaire ; ceci, dit WENCKEBACH, « parce que l'automatisme du nœud auriculo-ventriculaire est déjà stimulé à un certain degré. »

Mais la figure 47 offre encore l'exemple du contraire, l'arrêt qui est à la fois le plus long et le dernier à se produire ne

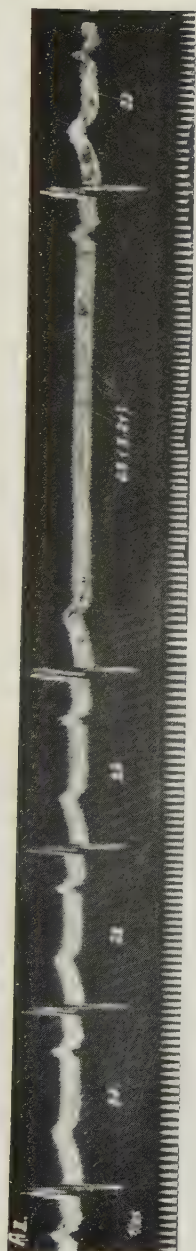


FIGURE 45
Retardement de la transmission de P2 et blocage de P3 à cause de la courte distance R-F.

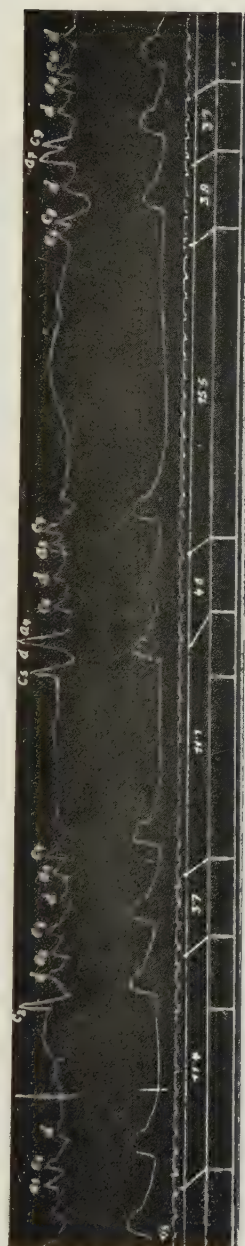


FIGURE 46
Il y a un échappement pendant les deux premiers arrêts les plus courts ; il n'y en a pas au cours du dernier le plus long. On notera l'allongement de l'intervalle a4-c6.

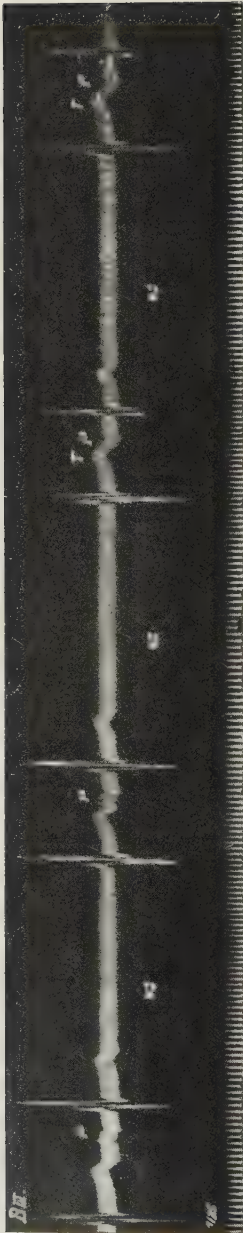
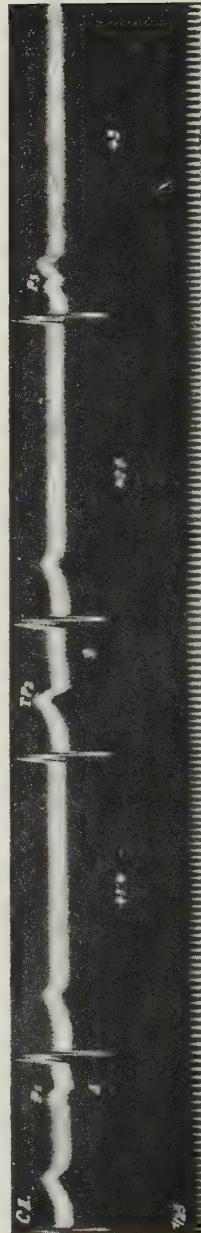


FIGURE 47.

Ici, où l'on a une absence de trois systoles auriculaires, mais survenant après une longue série de cycles normaux, il n'y a pas d'échappement.

Ci-dessous, au contraire, après échec répété de la conduction sino-auriculaire, l'échappement se produit pendant les longues pauses,



comportant aucun battement ectopique. Si donc ces deux conditions apparaissent nécessaires, aucune des deux, ni l'ensemble des deux, n'est suffisant. Tout dépend probablement de la diffusion de l'inhibition à la région nodale sous l'action nerveuse qui cause ou favorise le bloc sinusal.

Un point fort intéressant à souligner, et que l'on peut remarquer déjà dans les figures précédentes, est la relation étroite entre les intervalles a-c et les intervalles c-a qui les précèdent, relation qui est la suivante : a-c est d'autant plus long que le c-a précédent est plus court. Si l'on se rapporte à la figure 46, on voit, en effet, que a^4 - c^5 , par exemple, mesure 0,30 sec. ; a^4 étant à 0,32 sec. de c^5 , alors que a^5 - c^7 mesure 0,15 sec. seulement parce que a^5 est à 0,52 sec. de c^6 . Une remarque ici s'impose : l'excitation auriculaire a^4 est transmise très lentement parce qu'elle suit de très près — 0,32 sec. — la contraction ventriculaire c^5 ; cela serait fort compréhensible si c^5 était la réponse ventriculaire d'une impulsion auriculaire normale, mais c^5 est un battement ectopique qui a été bloqué au niveau de l'oreillette et n'a pu entraîner une diminution de la conduction auriculo-ventriculaire. Il faut en conclure que cet allongement de a^4 - c^6 a eu lieu *au-dessous du nœud*, c'est-à-dire dans la partie du faisceau auriculo-ventriculaire parcourue par l'excitation qui engendra c^5 , portion qui n'a pu encore récupérer son pouvoir dromotrope. (C'est cela qu'a schématisé WENCKEBACH dans la figure 42 par sa ligne brisée représentant la conduction a-v.)

LIGHT explique différemment le phénomène à partir du nœud auriculo-ventriculaire lui-même, dont il étudie — et mesure même — la période

réfractaire « d'abord absolue puis relative ». Voici l'observation de cet auteur.

OBSERVATION 15

(LIGHT), résumée

M.M., 45 ans. Admise dans le service le 2 juillet 1931 pour respiration courte, enflure des chevilles, palpitations.

Antécédents : fièvre scarlatine et rhumatisme articulaire dans son enfance. Trois mois avant son admission, crise de rhumatisme articulaire, caractérisé comme la première fois par une enflure des doigts, des coudes et des genoux, et une semaine avant son entrée apparition de dyspnée d'effort et d'œdème des chevilles.

A l'admission : température à 99°F. ; pouls à 120, respiration à 40 par minute. T.A. 163/108.

L'examen physique a montré de nombreux râles humides à la base droite, un cœur légèrement gros (cœur gauche) ; à la radioscopie congestion pulmonaire et hypertrophie cardiaque du type aortique.

Gros nuage d'albumine dans les urines. Wassermann négatif.

Un traitement digitalique pendant 18 jours — 4,6 gr. de feuilles sèches — a entraîné une diminution de la vitesse du pouls (85) et une arythmie : bloc sino-auriculaire.

Electrocardiogrammes : Le premier pris le lendemain de l'admission, a montré :

Pouls à 135. P.R. = 16. QRS rétréci dans les trois dérivations, T1 inversé, (ST légèrement convexe), T2 aplati ; T3 fortement positif. Q3 était profond.

Le deuxième pris au moment de l'arythmie a montré le bloc sino-auriculaire et des ondes T caractéristiques de la digitaline.

Le troisième, pris 5 mois après la sortie de la malade : P.R. = 0,20 — T normal. Q3 encore prononcé.

Discussion des courbes électrocardiographiques enregistrées dans la période d'arythmie (second examen). A aucun moment il ne manque plus d'un battement mais, toujours, 2 arrêts auriculaires ou davantage se succèdent.

Dans les portions de courbe qui se rapprochent le plus de la normale P.P. = 0,61 sec. Les pauses varient de 1,11 sec. à 1,29 sec., s'approchant ainsi de 2 intervalles

P.P. normaux. Il n'y a pas de relation régulière entre les longueurs des pauses successives ; dans quelques exemples la première est la plus longue, dans d'autres c'est l'inverse. Dans les séries de battements qui précèdent les pauses, les intervalles P.P. ne grandissent pas progressivement, mais au contraire tendent à devenir légèrement plus courts. Le premier P.P. après le long arrêt est nettement allongé, arrivant parfois jusqu'à 0,70 sec. (1). Ces observations indiquent que le bloc sino-auriculaire en ce cas ne peut être expliqué de manière simple si l'on se base sur un allongement graduel de l'intervalle S-A.

On remarquera que pendant les pauses auriculaires, les ventricules commencent à battre à un rythme nouveau. Pendant l'activité auriculaire régulière, l'intervalle R.R. mesure à peu près la même chose que l'intervalle P.P., c'est-à-dire 0,61 sec. Lorsqu'un battement auriculaire manque, apparaît un rythme ventriculaire nodal avec un R.R. qui varie de 0,91 à 1 sec. Tous ces échappements ont une forme supra-ventriculaire sauf les extra-systoles occasionnelles.

L'intervalle P.R. varie dans de larges limites. Fréquemment il est long dans le premier battement après le rétablissement du rythme normal et à la suite d'une apparition de rythme nodal. *Les longueurs de P.R. dans de tels battements peuvent être mises en relation avec la proximité du battement ventriculaire précédent.* Cette relation s'explique par une considération de l'état du nœud auriculo-ventriculaire quand l'impulsion venue de l'oreille l'atteint. Lorsque un battement ventriculaire nodal ou extra-systolique se produit après que le nœud A.V. se soit rétabli de la dernière impulsion ventriculaire, il décharge le nœud qui ensuite entre dans la période réfractaire d'abord absolue, puis relative. Quand le battement auriculaire tombe très vite après un tel battement nodal (R.P. très court) le nœud est dans la période réfractaire absolue et l'impulsion ne le traverse pas du tout. Ceci est représenté par le battement X dans la figure 48a. Quand R.P. est un peu plus long, comme dans le battement Y de la figure 48b, l'impulsion venue de l'oreille trouve le nœud relativement réfractaire et elle est conduite à une vitesse diminuée, donnant un long intervalle P.R. Quand

(1) On retrouve énumérés tous les signes classiques du bloc sino-auriculaire partiel, type II.

R.P. devient plus long, l'impulsion auriculaire trouve le nœud dans un état de « convalescence » de plus en plus avancé ; ainsi après le plus long R.P., le nœud est tout-à-fait excitable et un P.R. normal en résulte ; chez ce sujet le P.R. normal est long d'une manière inhabituelle, indiquant ainsi qu'il souffre d'une conduction auriculo-ventriculaire retardée aussi bien que d'un bloc sinusal.

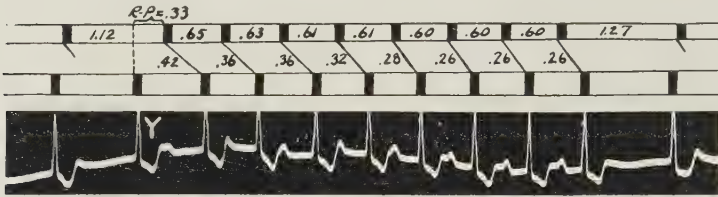
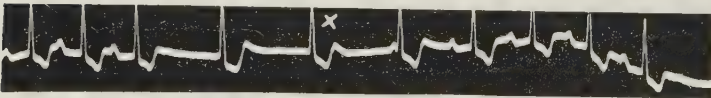


FIGURE 48.

- (a) Cette courbe montre les périodes de bloc sino-auriculaire avec échappement des ventricules, et le comportement des intervalles P.R. après un R.P. court.

Dans le diagramme la rangée supérieure des nombres indique les intervalles P.P., l'inférieure les intervalles P.R.

- (b) On voit qu'après un R.P. plus long P.R. est nettement plus court.



Un fait qui ne s'explique pas si facilement, c'est la diminution progressive de P.R. après la réapparition du rythme normal (cf. figure 48 (a)). Il semble nécessaire de postuler une dépression du nœud auriculo-ventriculaire, résultant du passage d'une impulsion avant qu'une récupération complète se soit produite. Le simple blocage d'une impulsion ne produit pas cet effet.

Ainsi, nous pouvons, au bas de ce paragraphe sur l'association du bloc sino-auriculaire et de l'échappement ventriculaire, constater que si dans la dissociation auriculo-ventriculaire, il y a plus de contractions auriculaires que de contractions ventricu-

lares, dans la dissociation sino-auriculaire, il y a toujours au moins autant des premières que des secondes et très souvent, grâce aux échappements ventriculaires, plus de contractions du ventricule que de l'oreillette.

2. — BLOC SINO-AURICULAIRE ET EXTRASYSTOLES

« L'extrasystole — premature beat — est une contraction supplémentaire du cœur qui, née avant son temps, altère ainsi la succession régulière des battements normaux » (CLERC). Les extrasystoles sont fréquemment associées à d'autres troubles du rythme, dont la dissociation auriculo-ventriculaire incomplète ou complète ; elles le sont quelquefois à la dissociation sino-auriculaire. Cette association suppose en principe l'association d'un bathmotropisme accentué et d'un dromotropisme diminué, c'est-à-dire de deux fonctions influencées en sens inverse ; cette double influence divergente peut être réalisée par plusieurs causes : lésions cardio-vasculaires, intoxications, maladies infectieuses, même action nerveuse.

a) Bloc sino-auriculaire et extrasystoles auriculaires

Nous ne connaissons aucun cas typique, puisque dans l'une des deux observations connues de nous — LEVINE, cas II, cf. observation 24) — au bloc sino-auriculaire s'ajoutaient, outre les extrasystoles auriculaires, des battements ventriculaires ectopiques et surtout de la fibrillation auriculaire, et dans l'autre — DANIELOPOLU, cf. observation 8), ces extrasystoles apparaissaient après injection d'atropine qui avaient supprimé le bloc.

b) **Bloc sino-auriculaire et extrasystoles nodales**

LIGHT, dit que cette double arythmie est assez fréquente, mais ne mentionne aucun cas ; pour notre part, nous n'en avons aucun exemple, en dépit de l'affirmation de BROWN qui dénomme « extrasystole nodale » un magnifique échappement ⁽¹⁾. Nous reproduisons le tracé dans la figure ci-dessous. Du reste, ces « extrasystoles » disparaissaient avec le bloc lors de la respiration en inspiration.

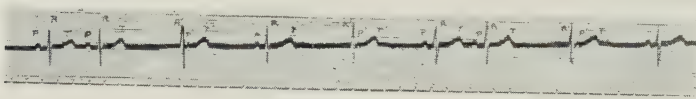


FIGURE 49.

On voit en effet que R' qui arrive **après** une longue pause est un échappement ventriculaire suivi de P' qui en fait est un P sinusal, d'où sa positivité.

MARZAHN parle d'extrasystoles nodales chez son malade, postérieurement à sa guérison, mais nous avons vu que son cas est incertain.

c) **Bloc sino-auriculaire et extrasystoles ventriculaires**

On sait que ce sont les extrasystoles ventriculaires qui se rencontrent le plus souvent au cours de la dissociation auriculo-ventriculaire. Il semble qu'il en aille de même dans la dissociation sino-auriculaire, bien que là encore les observations se chiffrent à quelques unités. NEUHOF, dans son cas 2 (cf. observation 36), a enregistré à côté du bloc sinusal des extrasystoles ventriculaires. OCCHIONI (cf. observation 22), a noté après injection de 0,001 gr. d'adrénaline, la suppression des absences

(1) Nous rappellerons que l'extrasystole est prématurée, l'échappement toujours retardé.

auriculo-ventriculaires et l'apparition d'extrasystoles ventriculaires — ce qui n'a rien de surprenant, du reste.

Nous ferons remarquer en résumé que l'association bloc sino-auriculaire et extrasystoles, est bien plus rare que l'association bloc sinusal et échappements ventriculaires. Cela s'explique fort bien, *les deux premiers troubles étant indépendants alors que les seconds sont liés : l'échappement ventriculaire est la conséquence directe du bloc sinusal.*

3. — BLOC SINO-AURICULAIRE ET ARYTHMIES SINUSALES

Les arythmies sinusales sont la conséquence de variations dans la fréquence de l'automatisme sinusal ; ces arythmies sinusales sont régulières ou irrégulières.

a) Arythmies sinusales régulières

Elles consistent dans le ralentissement (bradycardie) ou l'accélération (tachycardie) des battements du cœur, *par ailleurs réguliers.*

1° BRADYCARDIE

La bradycardie sinusale — régulière ou irrégulière — est une conséquence du bloc sino-auriculaire plus qu'une association véritable, à de rares exceptions près.

2° TACHYCARDIE

Les cas de bloc sino-auriculaire apparaissant chez un tachycardique sont, au contraire, nombreux. RIEBOLD (cf. page 132, chapitre III), nous

l'avons vu, cite deux cas : celui d'un jeune typhique qui avait un pouls à 120, et le second qui avant la 3^e injection d'une goutte de strophanthus avait un pouls à 102. Dans le deuxième cas personnel rapporté par LEVINE (cf. observation 24), « le cœur bat rapidement à la vitesse de 115,4 ». Le premier malade de NEUHOF présentait un cœur se contractant régulièrement à la vitesse de 100 par minute, en dehors des arrêts auriculo-ventriculaires. Le sujet chez lequel GALLAVARDIN a observé un bloc sino-auriculaire orthostatique (cf. observation 33) accusait dans la position couchée un rythme cardiaque « toujours un peu rapide, entre 100 et 120 pulsations à la minute, mais d'une régularité parfaite. » LIGHT rencontra un bloc sinusal chez une femme dont le cœur battait à 120 par minute avec une température de 99°F. (cf. observation 15).

Tout récemment enfin, GRAVIER apporta de beaux exemples de bloc sino-auriculaire enregistrés avec une tachycardie, habituelle ou le plus souvent due à l'effort.

TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE

LEVINE rappelle une étude électrocardiographique d'un cas de rhumatisme articulaire aigu — cas dû à SCHOTT — révélant une tachycardie paroxystique avec une vitesse régulière à 200 après que la fièvre eût cessé depuis deux semaines. Pendant la tachycardie, il y avait des arrêts égaux à 2 ou 3 cycles cardiaques dans lesquels ne se trouvait aucune onde. Pour que ce fait unique ait signification de bloc sino-auriculaire, il faudrait d'ailleurs que le paroxysme tachycardique fût d'origine sinusale.

b) Arythmies sinuses irrégulières

Elles se divisent en 2 groupes : celles qui sont en rapport avec la respiration et celles qui en sont indépendantes.

1° ARYTHMIE RESPIRATOIRE

Le cœur s'accélère pendant l'inspiration et se ralentit pendant l'expiration. C'est le « pouls de chien » — cette arythmie étant physiologique chez cet animal — très fréquente aussi chez l'enfant et l'adolescent (« irrégularité de jeunesse » de MACKENSIE), plus rare chez l'adulte sain, moins rare chez l'adulte déprimé ou instable.

L'arythmie respiratoire se présente sous deux formes, d'après VAQUEZ et BONZOLOT : l'une « cadencée » dans laquelle « les battements se précipitent à l'inspiration et se ralentissent à l'expiration » et de ce fait n'entraînent pas une modification sensible du rythme-minute ; l'autre « bradycardique » due à ce que le ralentissement des battements l'emporte nettement sur leur accélération inspiratoire. La première est la plus fréquente, pourtant c'est toujours avec la seconde que l'on rencontre le bloc sino-auriculaire. STOKES en donne une illustration d'autant plus remarquable que l'auteur se montre très réticent à faire le diagnostic (pourtant indiscutable, en dehors des phases d'arythmie respiratoire) de bloc sinusal et qu'il intitule son observation « Arythmie sinusale associée à des attaques angineuses du type vaso-moteur ».

OBSERVATION 16

(STOKES), résumée

H.M., femme de 36 ans, admise à l'hôpital le 20 avril

1909 pour observation du cœur, avant de subir une opération pour utérus fibromateux.

Antécédents : rhumatisme à 10 ans ; typhoïde à 12 ans ; pleurésie à 35 ans.

Maladie présente : les symptômes actuels durent depuis 10 ans : attaques douloureuses du côté gauche de la poitrine s'irradiant dans le bras gauche, accompagnées d'angoisses et de palpitations graves et de syncopes. Ces crises se produisent à intervalles très irréguliers ; la malade a remarqué que tout de suite avant leur apparition et pendant leur durée, ses mains deviennent blanches et insensibles.

Examen : pas de signe de décompensation. Pouls lent à 45 et nettement irrégulier. T.A. 150. Bruits du cœur éclatants ; murmure systolique soufflant à la pointe.

Rien aux autres appareils en dehors des fibromes utérins.

COURBES POLYGRAPHIQUES.

La première courbe (cf. figure 19) prise pendant une suspension de la respiration, montre une irrégularité qui consiste en battements courts et longs, ces derniers étant approximativement ou exactement le double des précédents. Les battements qui succèdent aux plus longues pauses sont toujours un peu plus longs que les suivants.

Dans la plupart des courbes suivantes, l'irrégularité a montré une relation définie avec la respiration et présentait les mêmes caractéristiques. Ainsi, dans la figure 50a, on voit à gauche — respiration naturelle — une diastole raccourcie au sommet de chaque inspiration ; à droite — respiration forcée — l'irrégularité maintient sa relation avec la respiration, mais elle est plus marquée. Bien que la relation avec la respiration fût hors de question, ce n'était pas invariablement une pure arythmie respiratoire. Ainsi dans la figure 50b, le cœur devient régulier et lent pendant la suspension des mouvements respiratoires, mais en un point, une diastole raccourcie trouble le rythme autrement à peu près normal. La même relation par rapport à la respiration est indiquée figure 50c dans laquelle les longs arrêts arrivent après 1 battement sur 3. Dans de rares occasions de longs intervalles se produisent où ne se rencontrent que des longues pauses. Dans la figure 51a,

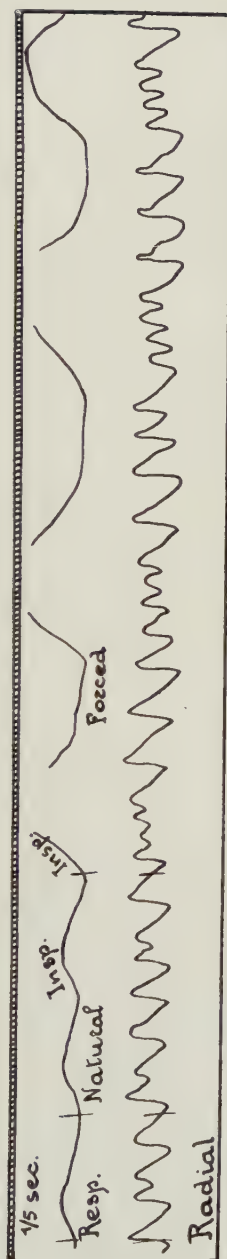


FIG. 50 a.

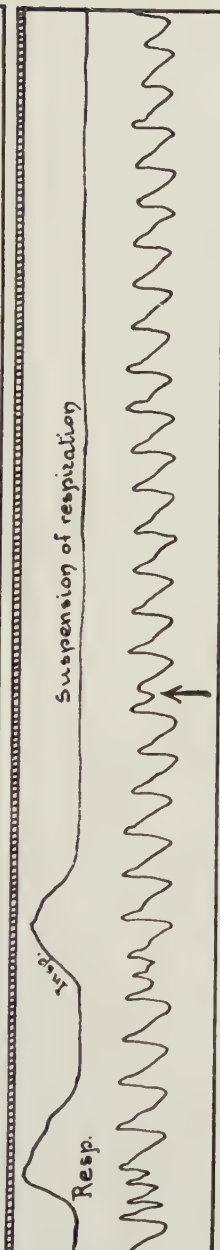


FIG. 50 b.

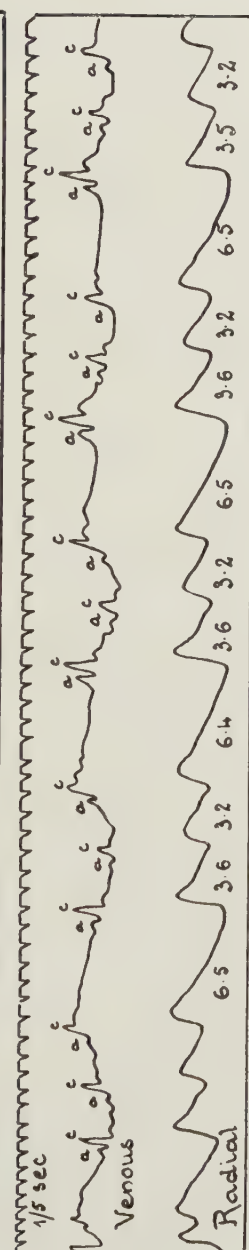


FIG. 50 c.

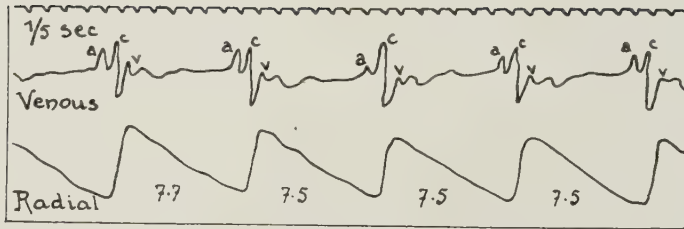


FIGURE 51 a.

le pouls est à 35. A d'autres moments les pauses dans le pouls radial sont de longueur très irrégulière (figure 51b).

La question qui s'offre d'abord à la discussion est la nature des longues pauses ; la relation définie de la longueur de ces pauses à celle des battements est assez fréquente pour suggérer la présence d'un bloc sino-auriculaire. Mais cette explication, suffisante dans les cas des figures : 20 et 51a, « ne tiendra pas » dans les exemples de la figure 51b, laquelle « nous amène à nous demander si

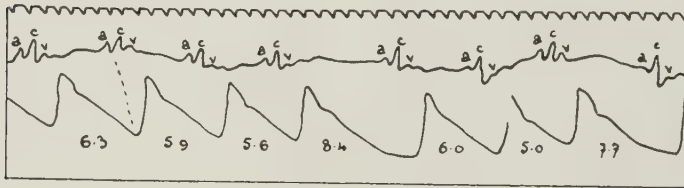


FIGURE 51 b.

nous avons bien raison d'avoir recours au bloc sino-auriculaire comme explication, même dans les exemples clairs où, au milieu d'un rythme autrement régulier se produit un battement occasionnel auquel participe l'oreillette et le ventricule ». L'épreuve à la belladone accentue cette opinion, « bien que les longs arrêts ne fussent jamais absents ».

La malade a présenté plusieurs attaques d'angor, dont le premier signe était le pâlissement du visage et des extrémités ; suivait alors une élévation marquée et progressive de la tension artérielle. La vitesse du pouls accusait une courbe parallèle à celle de la tension, et STOKES pense « à une suspension de ce tonus vagal accru auquel on a rattaché la diminution habituelle de la vitesse du cœur.

On ne peut nier l'état de bloc sino-auriculaire,

puisque, outre que les caractères cliniques et surtout graphiques sont nets, ce trouble a été enregistré à plusieurs reprises en respiration retenue (cf. figures 19, 51a) et en dehors de toute concomitance avec les différentes phases respiratoires. Mais il est également sûr que l'arythmie reseediratoire est à la base de certaines pauses dont les longueurs respectives forment une sorte de balancement modulé sur la respiration et ne présentent entre elles aucune relation définie. La pause dont la longueur équivaut à 1 fois 1/2 seulement la longueur d'un cycle court ⁽¹⁾ doit rentrer dans la dernière catégorie (cf. figure 51b).

Cet exemple montre combien peut devenir délicat le diagnostic différentiel sur lequel nous reviendrons plus longuement.

2° ARYTHMIES INDÉPENDANTES DE LA RESPIRATION

Nous étudierons plus loin les longues pauses sinu-sales qui pourraient avoir leur place dans cet alinéa et qui sont en rapport avec une inhibition intense et brutale (compression oculaire, compression sino-carotidienne). Ici encore nous trouvons deux formes d'irrégularités (VAQUEZ et DONZELOT) : l'irrégularité constante « en général peu marquée », « *mélange sans aucun ordre* de pauses diastoliques *inégaies* » et l'irrégularité périodique « *variations phasiques* du pouls, le ralentissement succédant graduellement à l'accélération » où chaque phase dure 10 à 15 secondes, le phénomène se reproduisant constamment ou plus généralement d'une

(1) ANDERSEN, on s'en souvient (cf. observation 6) a enregistré lui aussi de longues pauses aussi courtes, à côté d'autres égales à 2 fois le cycle normal.

manière passagère. C'est à la première forme que le bloc sino-auriculaire est associé dans toutes les observations que nous connaissons et elles sont nombreuses. Il n'est d'ailleurs que de se reporter au tableau de LEVINE (tableau 1) qui porte dans ses 2 dernières colonnes les longueurs des cycles cardiaques consécutifs et les variations extrêmes du sinus, pour s'apercevoir que « la plupart des cas montraient un degré plus ou moins fort d'arythmie sinusale. » Envisageant la variation de la longueur des cycles normaux (de 0,88 à 1,08) dans son premier cas personnel, LEVINE émet deux hypothèses : changements dans la vitesse du pacemaker ou changements du temps de conduction sino-auriculaire ; mais l'auteur fait remarquer que ce dernier facteur, s'il existe, ne peut à lui seul expliquer la variation mentionnée, car si cela était, il y aurait un accroissement graduel des intervalles P.P. jusqu'au bloc sino-auriculaire, ce qui n'est pas. Il y a donc sûrement une arythmie sinusale. Cette forme d'arythmie sinusale peut être assez prononcée pour créer de grandes différences entre les longueurs des cycles successifs et en imposer pour un bloc sinusal, et comme l'arythmie respiratoire, poser des problèmes délicats au point de vue du diagnostic.

Ainsi, comme l'écrit BROWN, « l'arythmie sinusale de type respiratoire ou phasique peut compliquer un bloc sinusal et parfois modifier plus profondément le rythme » ; nous devons ajouter que si le type respiratoire est celui que l'on observe le plus communément à l'état pur, c'est bien *l'arythmie indépendante de la respiration que l'on trouve presque toujours à côté du bloc sino-auriculaire*. Plus généralement, les arythmies sinusales irrégu-

lières sont celles qui sont accompagnées de bloc sino-auriculaire.

Nous en rapporterons un bel exemple avec l'observation suivante de GRAVIER :

OBSERVATION 17

(GRAVIER), résumée

Soldat B., 26 ans, adressé au centre de cardiologie pour « syncope survenue au repos ». Antécédent de rhumatisme articulaire aigu.

En fait le sujet se plaint de syncopes, 3 ou 4 par an, survenant au cours du travail, ou au repos, et toujours de la même façon : impression de douleur en haut du sternum, gêne pour respirer, tremblement, bourdonnement des oreilles et chute. Jamais de morsure de langue. La perte de connaissance durerait 1/2 heure.

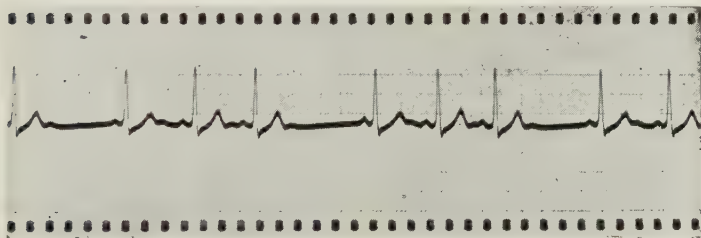


FIGURE 52 a.

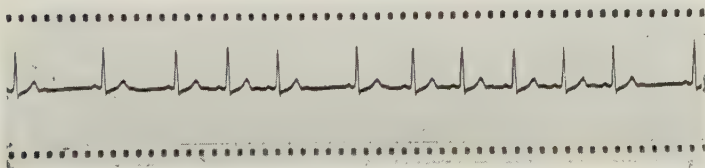


FIGURE 52 b.

A l'examen, sujet d'aspect robuste. Système nerveux normal. Aucune lésion cardiaque ni aucun signe de rhumatisme. Le rythme oscille entre 60 et 80 « par suite d'une arythmie respiratoire assez marquée ».

Des tracés électrocardiographiques ont été pris après

l'effort. Si l'on considère le tracé pris dans les 45 premières secondes (figure 52a), on trouve un aspect typique de bloc sino-auriculaire type II (4/3 sur ce lambeau) bien que la dernière longue pause, mesure 1,08 pour 0,60 pour la plus courte. Mais dans la portion de courbe enregistrée pendant la troisième minute après l'effort ((figure 52b) on ne peut plus parler de bloc, le diagnostic d'arythmie sinusale s'impose, encore que les longs arrêts soient égaux à 1,32 et 1,28 sec. Les arrêts plus courts oscillent en effet dans les limites trop larges — de 0,72 à 1,12 sec. — pour établir une relation temporelle avec les précédents.

4. — BLOCS SINO-AURICULAIRE ET AURICULO-VENTRICULAIRE

La dissociation auriculo-ventriculaire, avec ses trois types (fruste, partiel, complet) est souvent associée au bloc sino-auriculaire.

Les expérimentateurs, nous l'avons vu, ont fréquemment observé les deux formes de dissociation (auriculo-ventriculaire et sino-auriculaire) : CUSHNY, EYSTER et MEEK (cf. première partie, chapitre II). Aussi, nombreux sont les enregistrements cliniques et graphiques de cette association.

a) Bloc sino-auriculaire et bloc auriculo-ventriculaire fruste

C'est là le « tandem » le plus fréquent, signalé par quantité d'auteurs. LEVINE, dans son troisième cas personnel, note un allongement de l'intervalle P.R. tout comme PARKINSON « légère prolongation de l'intervalle a-c » et STAUB le notent dans leurs observations. LEWIS écrit : « le bloc sino-auriculaire apparaît fréquemment avec le bloc auriculo-ventriculaire » et dans les tracés qu'il donne (cf. figure 30) la conduction auriculo-ventriculaire est

distinctement diminuée. « Cet intervalle P.R. se raccourcit ensuite immédiatement après chaque longue diastole ». Mêmes remarques de BARLOW, dans ses cas 3 et 4 que voici :

OBSERVATION 18

(BARLOW) [cas III], résumée

Homme de 51 ans. Influenza l'année précédente ; le malade n'est pas bien depuis. Il y a deux mois, malaise soudain et syncope, incident qui se renouvelle il y a deux semaines. Souffle court, douleur légère au bord gauche et à l'extrémité inférieure du sternum.

Examen : Pouls irrégulier présentant des « ratés », variant entre 60 et 70. Pas d'hypertrophie du cœur, aucun symptôme de défaillance. T.A. 135/100.

L'électrocardiogramme pris au moment de l'observation (figure 53) a montré un bloc sinusal, avec un P.R. raccourci à la fin de la pause auriculo-ventriculaire.

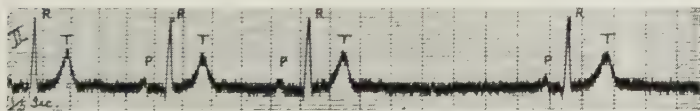


FIGURE 53.

L'arrêt est presque exactement égal aux deux cycles qui le précèdent. L'intervalle P-R est plus court après l'arrêt.

Après un mois d'observation, l'électrocardiogramme n'a révélé aucune arythmie ; deux mois après, nouvelle irrégularité ; pouls à 62 par minute. Enfin, un an après la première visite, l'enregistrement électrique ne montrait plus aucun arrêt et le malade ne se plaignait de rien.

OBSERVATION 19

(BARLOW) [cas 4], résumée

Homme de 41 ans, emballeur de meubles. Douleur en dessous du côté gauche de la poitrine depuis deux ans. Essoufflement, syncopes, palpitations, épuisement.

Examen : Pas d'hypertrophie du cœur (radioscopie) souffle systolique à la pointe, pouls irréguliers avec des « ratés » accidentels, variant entre 60 et 70 battements par minute, T.A. 140/70. Réaction de Wassermann positive. Aucun symptôme ni signe de défaillance cardiaque. Fume et boit avec modération. *L'atropine en injection sous-cutanée d'un centième de gr. a réduit le nombre des arrêts. Après deux années d'observation la situation était tout-à-fait la même. Après cinq ans d'observation le patient ne se plaignait que de lassitude ; des électrocardiogrammes indiquaient encore le bloc sino-auriculaire.*

La figure 54 montre un P.R. variable.

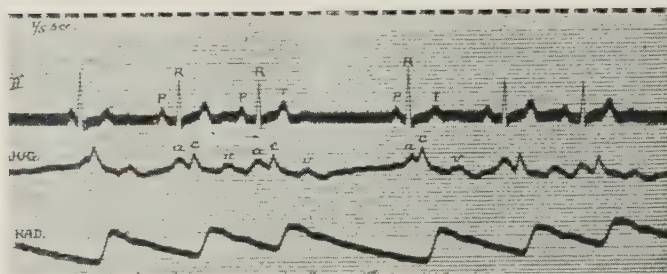


FIGURE 54.

Triple enregistrement de bloc sino-auriculaire. — L'électrocardiogramme montre un arrêt presque égal à trois cycles normaux. Les intervalles P-R et A-C s'accroissent pendant les battements successifs qui précèdent l'arrêt. Cet enregistrement a été pris pendant une rétention de la respiration.

Nous reproduisons aussi la figure de DIMITRACOFF et MILEW plus suggestive encore en ce qui concerne cet accroissement de P.R.

Nous avons vu aussi la malade de LIGHT (cf. observation 15) présenter un P.R. normalement allongé indiquant ainsi qu'elle souffre d'une conduction auriculo-ventriculaire retardée aussi bien que d'un bloc sinusal. Nous ne prolongerons pas cette énumération sans grand intérêt, mais nous voulons

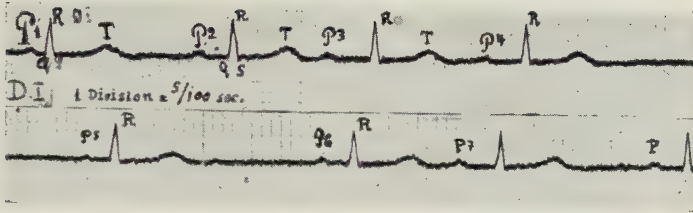


FIGURE 55.

$P_1Q=0,15$ sec. $P_2Q=0,20$ sec. $P_3Q=0,28$ sec. $P_4Q=0,23$ sec.
On voit également que P_4P_5 (155/100 sec.) est exactement double de l'intervalle P_3-P_4 (77,5/100 sec.) mais moindre que le double de P_1P_2 (90/100 sec.) De plus la seconde longue pause P_5-P_6 (120/100 sec.) est plus courte que la première.

rapporter et souligner le cas cité par ZARDAY (cf. observation 3), où l'on voit des périodes de LUCIANI typiques porter et sur la conduction sino-auriculaire et sur la conduction auriculo-ventriculaire. « Dans notre cas la conduction auriculo-ventriculaire est aussi diminuée » (figure 21a où P.R. est uniformément prolongé jusqu'à 0,27 sec.) Car, ainsi que l'écrit l'auteur, « la combinaison du bloc sino-auriculaire du type II (intervalles P.P. constants) avec une conduction auriculo-ventriculaire uniformément prolongée, est bien connue, mais la coexistence de la forme progressive du bloc sino-auriculaire (type I) avec la forme progressive (périodicité de WENCKEBACH) du retard de conduction auriculo-ventriculaire, n'a pas été reconnue auparavant ». La figure 21 (b) et (c) illustre cette double périodicité de WENCKEBACH, entre le nœud sinusal et l'oreillette et entre l'oreillette et le ventricule. Cette observation a son importance, car elle est la preuve d'une affection générale intéressant le système de conduction tout entier, puisque, si le type II est pour cer-

tains auteurs un trouble de l'irritabilité plus que de la conduction, il n'en est pas de même en ce qui concerne le type I.

b) Bloc sino-auriculaire et bloc auriculo-ventriculaire partiel

Ici, les exemples sont moins abondants. HELWLETT a rapporté un cas de bloc auriculo-ventriculaire ordinaire avec des moments où « les oreillettes comme les ventricules étaient bloqués », les pauses étant égales à environ 2 cycles cardiaques. RIHL, à son tour, a vu en même temps et dans une succession immédiate un bloc sino-auriculaire et un bloc auriculo-ventriculaire. EYSTER et EVANS ont obtenu un bloc auriculo-ventriculaire s'ajoutant au bloc sino-auriculaire par compression du pneumogastrique — « seul exemple durant nos observations » — (cf. observation 2). LEVINE, lui, a enregistré un bloc auriculo-ventriculaire 2/1 dans une observation que voici :

OBSERVATION 20

(LEVINE) [cas 4, personnel], résumée

K.F.W., femme de 25 ans, se plaint de souffle court.

Antécédents familiaux sans intérêt.

Elle a eu de vagues douleurs rhumatismales à la jambe droite. Pendant l'année précédente, sa faiblesse s'est graduellement accrue, ainsi que ses palpitations et son souffle court. L'examen physique a été sans importance, sauf au point de vue cardiaque : il révélait alors un cœur gros avec une insuffisance mitrale très sévère et une insuffisance tricuspide légère. T.A. 90/64. Le sujet est resté à l'hôpital du 4 février au 12 avril 1915 ; pendant cette période elle a pris de la digitaline. La vitesse du cœur s'est ralentie et un accroissement de l'intervalle s'est produit.

De nouveau admise quinze jours après (26 avril), elle a repris de la digitaline : la longueur de la conduction a-v s'est accrue au point de donner un bloc 2/1. Le 10 mai, on a pris un électrocardiogramme qui a montré non seulement une conduction auriculo-ventriculaire retardée, mais aussi des battements sinusaux occasionnellement bloqués. La digitaline a probablement affecté dans ce cas à la fois le nœud sinusal et le nœud septal. La décompensation est devenue plus marquée et la malade est morte le 20 juin 1915.

WENCKEBACH cite le cas d'un homme de 49 ans, présentant à la suite d'une gonococcie des troubles de conduction sino-auriculaires et auriculo-ventriculaires combinés. Dans la figure 56, P²-P⁴-P⁶-P⁸ et P¹⁰ sont bloqués. P²-P³, P⁶-P⁷, P⁸-P⁹, sont doubles d'un intervalle court P.P.; ainsi P²-P³ = 1.44 sec. et P¹-P² = 0,75 sec. ; donc il manque une systole auriculaire entre P² et P³. A un blocage d'oreillette P² succède un blocage sinusal. De même pour P⁶ et P⁸.

Il peut arriver que le retard de conduction auriculo-ventriculaire aboutisse au bloc auriculo-ventriculaire partiel qui s'ajoute au bloc sino-auriculaire ; ce triple blocage est peu fréquent dans



FIGURE 56. — Bloc sino-auriculaire et auriculo-ventriculaire partiel.

une même courbe ; WALLACE et KATZ en montrent pourtant un exemple — après LEVINE (cf. observation 20) — exemple bien illustré que voici :

OBSERVATION 21

(WALLACE ET KATZ), résumée

Mlle L.S., 30 ans, entrée le 9 septembre pour essoufflement, palpitations et œdème des extrémités inférieures. Environ trois ans auparavant la malade a eu l'influenza et dans les deux mois qui suivirent elle a remarqué qu'un léger effort l'essoufflait. Ceci a été son premier signe de trouble cardiaque.

Antécédents : chorée à deux reprises, à 5 et 9 ans et nombreux maux de gorge.

Examen : cœur légèrement hypertrophié à gauche et à droite. Souffle systolique et choc diastolique palpable dans la région précordiale, murmure tardif diastolique et systolique le long de la région sternale gauche avec un deuxième bruit accentué à l'orifice pulmonaire.

Le rythme est régulier. T.A. 100/68.

On a donné des feuilles de digitale à dose de 3 gr. par jour. La malade sort améliorée le 10 septembre.

Après deux nouveaux séjours de courte durée à l'hôpital pour nasopharyngite aiguë et attaque d'influenza avec douleurs articulaires — le cœur étant dans le même état qu'au premier examen — la malade présente le 7 février 1930 une irrégularité du pouls pour la première fois ; elle avait conscience de cette irrégularité et disait que son cœur « sautait des coups ». Un électrocardiogramme a montré un bloc sino-auriculaire. La malade a insisté pour quitter l'hôpital le lendemain et *on lui dit d'arrêter la digitale qu'elle avait pris constamment depuis sa première admission à l'hôpital.*

10 jours après, nouvelle admission ; elle a pris encore de la digitale « de temps en temps ». Foie mou et descendant jusqu'à l'ombilic ; œdème marqué des membres inférieurs ; albumine et leucocytes dans les urines ; irrégularité cardiaque semblable à celle du 7 février. *On injecte sous la peau 1/75 gr. d'atropine : 20 minutes après disparition du bloc sino-auriculaire qui n'a plus reparu jusqu'à la sortie de la malade, le 8 mars 1930.*

Electrocardiogrammes : Les enregistrements du 7 et du 18 février sont identiques — à cela près qu'on n'a pas trouvé d'échappement ventriculaire dans les premiers. On voit dans la figure 57 un P.R. prolongé de 0,32 à 0,38 sec. et une intermittence ventriculaire en D II. On note aussi

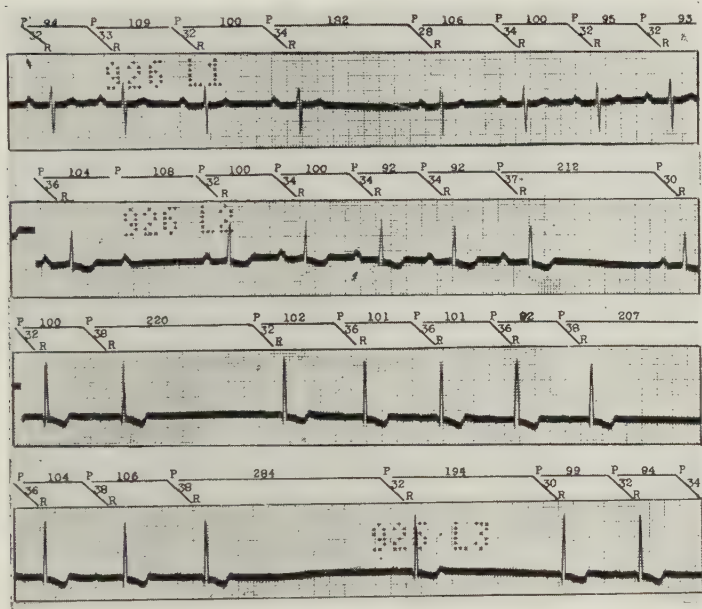


FIGURE 57.

Au-dessus de chaque courbe sont marqués les intervalles P-P et P-R.

En DI (1^{re} courbe) : Prépondérance ventriculaire droite (QRS inversé).

P-R est prolongé. La longue pause due au bloc sino-auriculaire est moindre que le double de la plus courte période auriculaire.

En DII (2^e courbe). Il y a un bloc auriculo-ventriculaire sitôt après la première systole. P-R varie et croît jusqu'à 0,37 sec. On notera un T inversé (dû à la digitale).

Ici, les longues pauses dues au bloc sino-auriculaire sont nettement supérieures au double de deux périodes normales.

En DIII (3^e et 4^e courbes), P-R croît jusqu'à 0,38 sec. T est toujours inversé.

On voit dans la deuxième courbe un long arrêt qui semble correspondre à deux absences auriculaires :

$284/100 \text{ sec} = 94 \times 3$. Or le dernier intervalle P-P=0,94 sec.

une arythmie sinusale et un T inversé typique de la digitale. Il est intéressant d'observer qu'après les longues pauses sinusales l'intervalle P.R. se raccourcit pendant un cycle ou deux exactement comme il le fait quand un complexe ventriculaire manque.

c) Bloc sino-auriculaire et bloc auriculo-ventriculaire complet

VAN BUCHEM, soumettant son malade (cf. observation 34) à un exercice modéré (12 genuflexions), a vu apparaître un bloc auriculo-ventriculaire complet, « d'abord occasionnel, puis persistant ». LUHR a observé chez un malade atteint d'artériosclérose et d'angine de poitrine, après des doses élevées de digitaline, un bloc partiel sino-auriculaire et un bloc auriculo-ventriculaire complet, et une *combinaison d'un bloc sino-auriculaire complet et d'un bloc auriculo-ventriculaire complet*. Ceci demande une mise au point, car il ne saurait y avoir en même temps un bloc sino-auriculaire complet et un bloc auriculo-ventriculaire quelconque, puisque la contraction auriculaire est inexistante. Il ne peut donc s'agir que d'une succession de formes arythmiques — le bloc sino-auriculaire complet étant alors transitoire — mais jamais de leur association ; celle-ci étant seulement possible dans les cas de bloc sino-auriculaire partiel

REMARQUES :

1° Les cas où l'on rencontre simultanément les dissociations sino-auriculaire et auriculo-ventriculaire sont d'autant moins nombreux que le degré de dissociation auriculo-ventriculaire est plus prononcé ; nous pouvons approximativement dire que

le simple retard de conduction auriculo-ventriculaire se rencontre dans la proportion de 56 % ; le bloc partiel de 28 % et le bloc complet de 16 %. D'autre part, il s'agit dans la presque totalité des cas du bloc sino-auriculaire du type II.

2° Cette double dissociation sino-auriculaire et auriculo-ventriculaire se manifeste donc très fréquemment chez un même sujet, elle est même, dit LEWIS, « trop fréquente pour être accidentelle ». Quelles sont donc les raisons de ce phénomène ? Une lésion circonscrite peut expliquer le bloc sino-auriculaire ou le bloc auriculo-ventriculaire — ce dernier surtout — mais ne peut expliquer leur simultanéité. Il ne reste que la possibilité d'une cause générale pouvant influencer « tout le système de conduction », et de fait, dans la plupart des observations nous avons à faire à une action vagale ou à une action directe de substances toxiques — digitale surtout —. Mais nous arrivons à un point délicat ; que ce soit une influence vagale ou une influence d'un poison quelconque qui affecte le système de conduction, est-ce l'union sinus-oreillette et oreillette-ventricule qui est touchée ou sont-ce les nœuds sinusal et septal eux-mêmes ? WENCKEBACH et LEWIS défendent respectivement chacune de ces deux thèses, et nous voyons déjà poindre les discussions pathogéniques sur le bloc sino-auriculaire. Bornons-nous à dire pour l'instant que nous trouvons tout naturel, en ce qui nous concerne, que ces deux systèmes sino-auriculaire et auriculo-ventriculaire soient défailants simultanément quand se trouve en jeu une action générale portant atteinte au pouvoir dromotrope du cœur. Il reste pourtant possible, bien entendu, que

bloc sino-auriculaire et bloc auriculo-ventriculaire relèvent chacun d'une cause bien différente et que l'association devienne tout à fait « accidentelle ». Tel est le cas rapporté par OCCHIONI, encore que dans cet exemple, il n'y ait pas indépendance étiologique rigoureuse.

OBSERVATION 22

(OCCHIONI), résumée

L.L., femme de 42 ans.

Antécédents personnels : rhumatisme articulaire aigu grave à 6 ans. De 10 à 12 ans, séries de syncopes fréquentes avec pertes absolue de conscience, sans cause appréciable. Depuis 9 ans, la patiente présente quelquefois et parfois à plusieurs moments de la journée, un syndrome spécial, sans cause apparente qui peut être divisé en trois stades différents :

1° une sensation imprévue d'arrêts du cœur.

2° une sensation de vertiges, d'obscurcissement de la vue, besoin de s'appuyer n'importe où.

3° une sensation rude de « coup de poing » dans la région précordiale et retour immédiat à la normale.

Le tout dure quelques secondes.

Examen : Légère hypertrophie thyroïdienne.

Système vasculaire : cœur : la pointe est abaissée (6^{me} espace) et déviée à l'extérieur (1 cm.) Souffle légèrement aigre, intense surtout à la pointe et s'atténuant dans la direction de la base du cœur : souffle accompagnant les derniers 3/4 du premier bruit.

Rien à l'aorte. T.A. 150/700 (Riva-Rocci).

Rien aux autres appareils.

L'observation clinique pendant le syndrome décrit a montré l'arrêt complet du cœur, la disparition de tout mouvement vasculaire au cou, l'abolition absolue du pouls artériel.

Analyse des courbes électrocardiographiques et diagnostic résultant de cette analyse : (1)

Les électrocardiogrammes ont été enregistrés en pério-

(1) Il nous a été impossible de reproduire ces courbes en raison de l'état des clichés dans la publication originale.

de normale et au cours des différentes épreuves que nous mentionnons par ailleurs : épreuves des différentes substances pharmaco-dynamiques, exercice physique. Le premier (courbe normale) montre un bloc sinusal du type II ; T.P. varie capricieusement (« effets chronotropiques, sur le nœud du sinus générateur des impulsions, rapportés aux oscillations du système nerveux végétatif qui gouverne le cœur ») ; enfin P.R. = 0,30 sec. « Nous pouvons déjà poser le diagnostic : association bloc sino-auriculaire et retard de conduction auriculo-ventriculaire ».

Les tracés pris au cours des injections d'atropine, de l'effort, etc., révèlent la disparition du bloc sino-auriculaire, l'uniformisation de T.P. et l'invariabilité de l'allongement de P.R. qui reste fixe à 0,30 sec. — sauf à l'effort où il s'abaisse à 0,25. — Et rappelant la forme grave du rhumatisme présenté à 6 ans par la malade, Occhioni formule alors ce diagnostic déjà plus précis : « *Bloc sino-auriculaire type II de Wenckebach d'origine vagale avec retard de conduction auriculo-ventriculaire d'origine organique* ». Mais le P.R. était passé de 0,30 à 0,25 à la suite de l'exercice, et cela méritait une explication. L'auteur en formule une très simple : « L'exercice physique a fait disparaître le retard quand il était d'origine purement vagale et l'a laissé intact quand il était l'expression d'une lésion organique du cœur ». « Donc des 0,30 sec. de la durée de la conduction a-v, 0,05 sec. sont attribuées à l'action vagale et le reste — 0,25 sec. moins la valeur physiologique 0,20 sec. — doit être sûrement attribué à des lésions organiques du système de conduction auriculo-ventriculaire (0.05 sec. environ) ». Et Occhioni pose le diagnostic définitif, compte tenu de ces hypothèses : « *Association du bloc sino-auriculaire d'origine vagale et du retard de conduction auriculo-ventriculaire en partie d'origine vagale, en partie d'origine organique* ».

Ainsi cette association apparaît bien « accidentelle », et les deux troubles de conduction sont d'origine différente, en partie du moins. L'hypertonie vagale serait ici d'origine réflexe et l'on doit alors remonter à un seul facteur étiologique, le rhumatisme articulaire aigu.

Les syncopes qui se produisaient vers 10, 12 ans, « peuvent être expliquées par un bloc partiel auriculo-ventriculaire de type transitoire, comme on en observe quelquefois pendant la convalescence du rhumatisme articulaire, bloc partiel auriculo-ventriculaire qui devient ensuite un simple retard de conduction auriculo-ventriculaire de type permanent ». Nous ferons remarquer que la malade présente au moment de l'observation et depuis 9 ans, un syndrome où le vertige et le « coup de poing » dans la région précordiale supposent un arrêt des ventricules ; par surcroît, l'examen confirme en même temps qu'il témoigne de l'arrêt des oreillettes — absence d'activité des oreillettes —. C'est donc un bloc sino-auriculaire complet transitoire entraînant un syndrome larvé de STOKES-ADAMS.

3° En faveur d'une atteinte généralisée du système de conduction, nous mentionnerons encore les données expérimentales de KORNS et l'observation clinique de PALIARD, R. FROMENT et P. ETIENNE-MARTIN qui en est une illustration. Etudiant l'intoxication par le sulfate de quinidine chez les chiens et les cobayes, KORNS a noté une « dépression de la conduction intra-auriculaire, menant à *un bloc intra-auriculaire partiel ou total* » et LEWIS lui-même, avec ses collaborateurs, a montré que la quinidine ralentit beaucoup la conduction dans l'oreillette. Dans le bloc intra-auriculaire, tel que le définit KORNS, les oreillettes et les ventricules battent à des rythmes différents, les premières obéissent au sinus, les seconds au nœud auriculo-ventriculaire. A un stade avancé d'intoxication, les systoles auriculaires deviennent très arythmiques

alors que le nœud auriculo-ventriculaire assume toujours la fonction de pacemaker, ce qui prouve qu'il est moins « déprimé » — et probablement le nœud sino-auriculaire aussi — que le muscle auriculaire. « Si le nœud auriculo-ventriculaire, pour une raison quelconque, devenait incapable d'assumer sa fonction, il en résulterait une situation analogue au bloc sino-auriculaire ». *C'est ce que l'on enregistre à un stade ultérieur d'empoisonnement.* (Et le fait, démontré encore par LEWIS et ses collaborateurs, de l'action parétique de la quinidine sur le vague, prouverait seulement que le bloc sino-auriculaire se produit quand cette action parétique a disparu ou quand le vague n'est pas en cause.)

Sans étudier ici l'hypothèse de KORNS, suivant laquelle le bloc sino-auriculaire pourrait représenter un trouble de conduction intra-auriculaire, nous noterons que les deux phénomènes ont été observés à partir d'une même intoxication ⁽¹⁾.

Les enregistrements de l'observation clinique suivante semblent l'illustration des résultats expérimentaux que nous exposons ci-dessus ; à partir de cette observation, les auteurs émettent l'hypothèse « d'un trouble de conduction portant au niveau des trois étages sinusal, auriculaire et hisien ».

OBSERVATION 23

(F. PALIARD, ROGER FROMENT ET P. ETIENNE-MARTIN)

M^{me} C.M., âgée de 29 ans, ne présente dans ses antécé-

(1) Si, comme le dit LEWIS, les fibres du muscle auriculaire chez le mammifère ne montrent aucun signe de conduction diminuée sous l'effet de la stimulation vagale, on peut se demander si l'expérience avec le sulfate de quinidine ne confirme pas les déclarations de RIJLAND et GOORMAGHTIGH, suivant lesquelles il existe du tissu de conduction sous-endocardique et des fibres de PURKINJE auriculaires.

dents que des accidents bacillaires multiples (abcès froids à 9 ans, pleurésie gauche à 18 ans, péritonite bacillaire à 26 ans) sans rapports avec l'affection actuelle.

Les troubles qui l'amènent le 3 novembre à l'hôpital ont débuté le 31 octobre, à 11 heures du soir, par des vomissements et une syncope ; vomissements et pertes de connaissance qui se répétèrent jusqu'à son entrée à l'hôpital le lendemain : on lui fit alors un lavage d'estomac. Le 2 novembre, au soir, elle dit avoir absorbé *quelques gouttes de digitale* qui ne firent qu'accentuer les malaises.

Le 4 novembre, la malade est somnolente, présente une brady-arythmie avec de temps à autre syncope brève ; il existe des vomissements incessants et la malade présente des céphalées violentes et un état de contracture généralisé ; l'examen objectif étant à part cela absolument négatif et le liquide céphalo-rachidien retiré par ponction lombaire, normal. C'est ce jour que furent recueillis les tracés électrocardiographiques reproduits ci-après : en sus des troubles du rythme sur lesquels nous reviendrons, signalons qu'en DI, le complexe ventriculaire est de très bas voltage avec T positif bien dessiné, tandis qu'en DII et DIII, le complexe ventriculaire est de voltage normal avec seulement segment ST légèrement décalé au-dessus de la ligne iso-électrique et mal dessiné.

Le 5 novembre, le rythme cardiaque est parfaitement régulier à 70 ; l'intervalle P-R stable, mesurant 20 centièmes de seconde ; l'aspect des complexes est le même que la veille à ceci près que *T est plus bas en DI, ST plus négatif en DIII et DII*. Le 15 novembre, le segment ST est revenu à la normale, T étant bien dessiné en DII, faible en DI et DIII ; le bas voltage de R en DI reste seul franchement pathologique. Durant cette période la malade, d'abord fébrile et plongée dans un véritable état comateux, s'améliore progressivement, tout en gardant un degré important de contracture, avec crises paroxystiques pendant lesquelles elle s'exagère tandis que les yeux se révulsent et que les pupilles se dilatent. Le diagnostic très malaisé hésite entre intoxication strychnique associée à une intoxication digitalique (mais la malade nie la première et n'avoue avoir pris qu'une dose modérée de digitale) — et de plus, la retrocession des contractures est très lente — et un syndrome extra-pyramidal post encéphalitique (la malade avait eu, dix ans plus tôt, une encéphalite carac-

térisée) ; mais le début soudain des troubles est à cet égard bien étrange.

Le premier mars, la malade est revue. Un tracé électrocardiographique montre alors la *disparition de toute anomalie des complexes ventriculaires en ce que concerne le segment ST* ; l'onde T est positive, haute et bien dessinée dans les deux premières. Seul l'intervalle P-R reste discrètement anormal, mesurant de 20 à 25 centièmes de seconde. Il n'existe plus aucun signe nerveux anormal.

Les tracés électrocardiographiques recueillis le 4 novembre présentent des modifications complexes qu'il nous faut étudier en détail avant d'en chercher la signification d'ensemble.

1° L'existence d'un *bloc auriculo-ventriculaire partiel avec périodes de Luciani-Wenckebach* est un premier fait essentiel. Sur les tracés ci-joints (qui se font suite sans interruption) nous voyons ainsi l'intervalle P-R passer de 21 à 26, puis de 15 à 24, de 11 à 30, de 13 à 26 centièmes de seconde, ensuite de quoi se produit soit une intermittence ventriculaire (1^{re} et 4^{me} lignes), soit un retour à la normale du temps de conduction à la faveur d'une pause sinusale ou d'un ralentissement considérable du rythme.

2° L'existence de *variations dans le sens des ondes P* est un deuxième fait dont l'interprétation ne saurait pas laisser de doute. Certaines ondes P négatives suivent des complexes ventriculaires non précédées de P (et qui ont, nous le verrons, la signification « d'échappements ventriculaires ») ; il s'agit, sans nul doute, de *contractions auriculaires rétrogrades* dont le temps de déclenchement (R'P') dépend de la longueur de l'intervalle P-R précédent et celle de la diastole qui lui fait suite et qui mesure le temps de repos accordé au faisceau de His (voir en particulier la 3^{me} ligne du tracé où du fait du ralentissement sinusal l'intervalle P-R décroissait de 30 à 25 centièmes de secondes, tandis que les distances consécutives R'P' décroissaient également de 23 à 12 centièmes). Mais il existe également des *ondes P négatives antérieures* ; celles-ci ne sauraient avoir la signification de systoles d'origine nodale, car l'intervalle P-R est grand, et l'accroissement de celui-ci se fait régulièrement aussi, durant une période Luciani, que l'onde P soit positive ou négative (voir fin de la 3^{me} et début de la 4^{me} ligne). Il est donc très proba-

ble que ces changements de forme de l'onde P traduisent non l'origine ectopique, mais le trajet anormal de l'influx dans les oreillettes, c'est-à-dire un *trouble de conduction intra-auriculaire*.

3° L'existence d'une *brady-arythmie sinusale avec pauses auriculaires et échappements ventriculaires* est une dernière caractéristique importante des tracés. D'une manière générale, parallèlement à l'augmentation de l'intervalle P-R, on voit la *longueur des périodes sinusales augmenter* (de 100 à 135 centièmes de secondes sur la 2^{me} et la 3^{me} ligne des tracés) puis survient une pause auriculaire de l'ordre de cinq secondes au maximum (2^{me} et 3^{me} lignes des tracés). En réalité, il s'agit d'une *interruption* pendant ce laps de temps de la *commande auriculaire d'origine sinusale*, mais le ventricule échappant durant cette pause (P'R') peut entraîner une contraction auriculaire rétrograde. Comment interpréter ces pauses ? Il est très difficile de le dire. On peut évidemment songer à un blocage sino-auriculaire portant sur plusieurs stimuli successifs et précédé par un allongement du temps de conduction sino-auriculaire se traduisant par un allongement progressif des diastoles ; mais il paraît impossible d'en donner, sans subtilité trop grande, de preuve mathématique et il faut envisager aussi la possibilité d'un simple ralentissement puis d'un arrêt du fonctionnement sinusal ;

La nature vagale de ces modifications rythmiques est d'autant plus probable que l'étiologie paraît découler, malgré les dénégations de la malade, tant du type des troubles et de leur caractère transitoire, que des modifications concomitantes et régressives du segment ST du complexe ventriculaire. Il ne semble pas, par contre, que les fluctuations progressives et régressives des différents troubles soient en rapport avec les divers temps de la respiration, car on constate une irrégularité trop grande de la durée de chaque phase du cycle.

KORNS a observé encore, toujours avec la quinine, une diminution de la conduction auriculo-ventriculaire et de la *conduction intra-ventriculaire*. Cliniquement, VAN BUCHEM cite le cas (cf. observation 34) dont nous donnons l'enregistrement

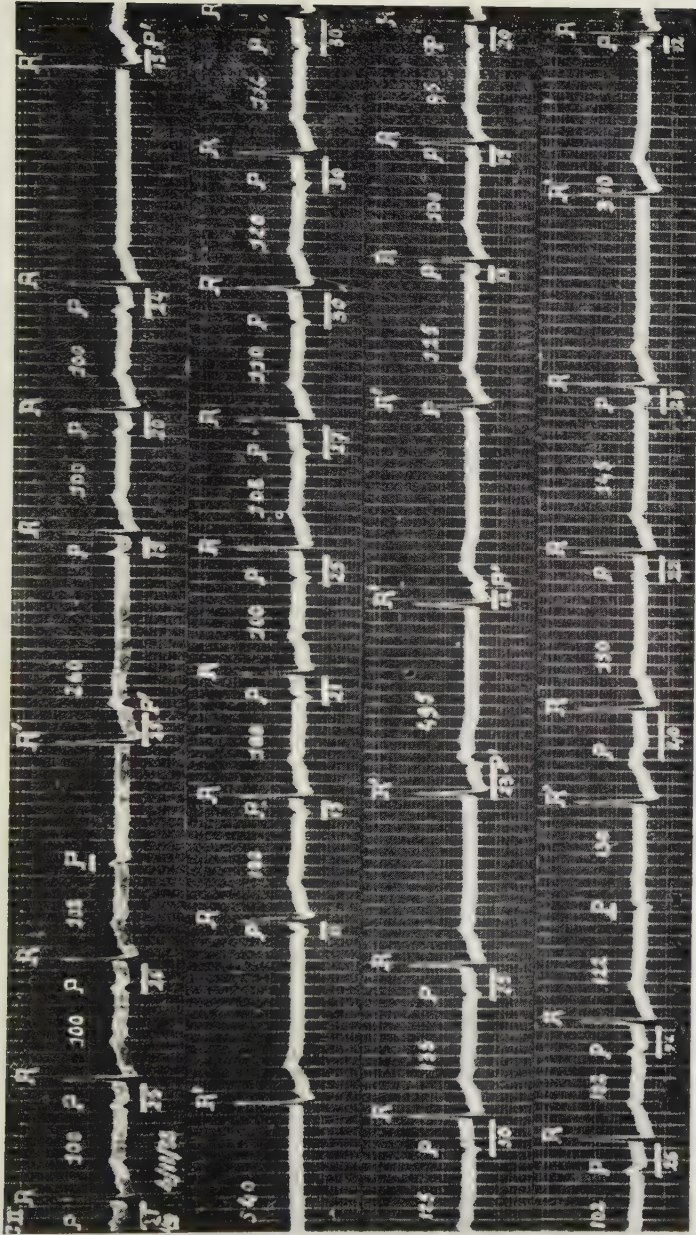


FIGURE 58.

figure 59 et où l'on note, à côté du bloc sino-auriculaire et outre des échappements, un bloc intra-ventriculaire, avec QRS élargi à 0,15 sec., du crochage dans les trois dérivations et un TIII biphasique.

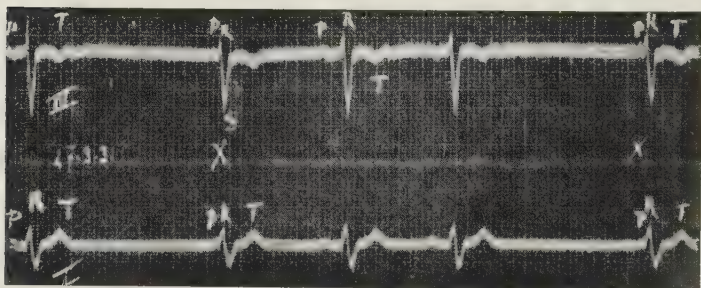


FIGURE 59.

Enregistrement en DIII et DI de bloc sino-auriculaire avec échappements ventriculaires et bloc intra-auriculaire (QRS=0,15 sec. — TIII biphasique — Crochetage).

5. — BLOC SINO-AURICULAIRE ET ARYTHMIE COMPLETE

Si l'arythmie complète par fibrillation auriculaire coexiste assez souvent avec le bloc auriculo-ventriculaire, elle ne peut évidemment coexister avec le bloc sino-auriculaire et ne peut qu'alterner avec lui. LEVINE avait trouvé 2 exemples de cette association (cas de LASLETT et de RIEBOLD), sur 14 cas qu'il cite ; il a observé cette association deux fois encore sur quatre cas personnels de bloc sino-auriculaire (cas 3 et cas 2), dont voici l'observation résumée :

OBSERVATION 24

(LEVINE) [cas 2], résumée

Homme de 42 ans, entre à l'hôpital le 23 janvier 1915 : respiration courte, enflure des pieds. 2 fois marié, ses deux femmes ont eu de nombreuses fausses-couches. Le sujet fait un usage excessif de tabac et d'alcool. Il a un passé infectieux très chargé : rougeole, diphtérie, scarlatine, malaria, une pneumonie, gonorrhée et trois attaques de rhumatisme.

Examen : Le sujet est dyspnéique. Le cœur est gros, régulier ; murmure systolique sur toute la surface précordiale, plus fort à la pointe, murmure diastolique se faisant entendre le long de la limite gauche du sternum. T.A. 120/90.

Nombreux râles humides dans les deux plages pulmonaires ; foie débordant de 7 cm.

Oedème du scrotum et des jambes. Réflexes normaux, B.W. négatif.

Du 5 janvier au 3 février, le sujet a été soumis à un traitement de digitale et de théocine, et a eu *trois attaques de fibrillation auriculaire transitoire*, et le 3 février on a remarqué des arrêts égaux à deux battements cardiaques. L'électrocardiogramme a montré qu'il s'agissait du bloc sino-auriculaire. Ultérieurement, le malade a présenté d'autres paroxysmes de fibrillation auriculaire, et des pauses cardiaques de durée plus importante, jusqu'à 3,45 sec, qui ne s'accompagnaient d'aucun symptôme subjectif.

A l'occasion d'un deuxième stage pour anasarque générale, le patient a eu encore plusieurs attaques de fibrillation et le bloc sino-auriculaire a aussi été enregistré. Il est sorti de l'hôpital rétabli.

On se doit de mentionner que l'électrocardiogramme a révélé outre ceci, des extrasystoles auriculaires et des « battements ventriculaires anormaux presque toujours précédés ou suivis de bloc dû sinus » ; enfin des périodes de bloc sino-auriculaire et de rythme idio-ventriculaire simultanés.

Nous ajouterons pour terminer que la digitale a eu pour effet de ramener à 79,8 la vitesse du poulx durant la dernière attaque de fibrillation alors qu'elle atteignait 139,9

dans la première. « *La relation du bloc sinusal avec la fibrillation auriculaire est impossible à établir* ».

6. — CONCLUSION

Le bloc sino-auriculaire se rencontre associé à la plupart des autres troubles rythmiques connus. Il est combiné à un seul d'entre eux ou à plusieurs simultanément, ce qui est très fréquent, comme on a pu s'en rendre compte par les observations rapportées (HEWLETT, LEVINE, VAN BUCHEM, etc...). L'échappement ventriculaire, nous l'avons dit déjà, est étroitement lié au bloc sino-auriculaire comme il l'est aussi au bloc auriculo-ventriculaire puisqu'il est en somme un mécanisme de secours qui se déclanche lorsque le ventricule ne reçoit pas l'impulsion de l'étage supérieur. Les autres troubles sont indépendants du bloc et paraissent des manifestations surajoutées d'un désordre cardiaque, mais il nous paraît que souvent ils reconnaissent avec le bloc sino-auriculaire une cause commune, les troubles de conduction auriculo-ventriculaires principalement.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC DU BLOC SINO-AURICULAIRE

Il faut bien reconnaître que le diagnostic de bloc sino-auriculaire est dans l'ensemble un des plus difficiles de ceux que posent les troubles du rythme. Sa *rareté* est déjà un obstacle : elle fait qu'on songe nécessairement à lui en dernier lieu. De plus un *tracé électrocardiographique est pratiquement indispensable* pour éliminer d'autres troubles, tels que le bloc auriculo-ventriculaire, dont l'expression clinique est très voisine et dont la fréquence est beaucoup plus grande. Enfin même sur le tracé électrique des doutes persistent assez souvent ; tandis en effet que le diagnostic de bloc auriculo-ventriculaire est, sur de tels tracés, inscrit de manière irréfutable sous forme des relations anormales entre les ondes P et R, le diagnostic de bloc sino-auriculaire est une déduction théorique paraissant suivant les cas expliquer seule, ou mieux qu'une autre, une arythmie sinusale de type particulier : en effet, l'influx sinusal bloqué et n'entraînant pas de systole auriculaire ne se manifeste en rien sur la courbe électrique. Il ne faut pas oublier que *même sur un électrocardiogramme ce diagnostic de bloc sino-auriculaire n'est jamais qu'une hypothèse* ; et s'il est des cas où cette hypothèse est véritablement *imposée*, à l'exclusion de toute autre, par les relations chronologiques quasi-invariables qu'affectent les systoles, il en est d'autres où une analyse minutieuse de plusieurs tracés, et de tracés.

recueillis dans différentes conditions, est nécessaire pour permettre seulement de dire en fin de compte que le bloc sino-auriculaire est plus *probable* que toute autre perturbation.

Nous n'envisagerons ici que le diagnostic du bloc sino-auriculaire partiel : les blocs sino-auriculaires fruste ou complet n'ayant pas, nous l'avons dit, d'individualité précise.

DIAGNOSTIC CLINIQUE

En l'absence d'enregistrements graphiques, le clinicien peut tout au plus, pratiquement, soupçonner dans certains cas l'existence d'un bloc sino-auriculaire. Il doit, ou peut le faire en présence de deux cas principaux : intermittences et bradycardie régulière de taux anormalement bas.

C'est sous forme d'*intermittences* que se présentent la plupart des blocs partiels : qu'il s'agisse d'intermittences isolées qui par leur répétition créent une brady-arythmie.

Lorsque le rythme normal est seulement troué de loin en loin par des diastoles de durée anormalement longue représentant sensiblement le double d'une diastole normale, on songe d'abord en clinique à l'extra-systolie et aux intermittences ventriculaires du bloc auriculo-ventriculaire partiel. Sans doute l'*extra-systole* donne-t-elle lieu à un ou deux bruits précédant la longue période du repos dit compensateur ; il arrive cependant que des extra-systoles *très précoces* soient complètement inaudibles : il faut songer à cette possibilité en particulier dans les cas où des phénomènes d'extra-systoles typiques alternent avec des « intermittences ».

Lorsque durant la longue diastole aucun bruit n'est audible, force est bien cependant d'admettre en général l'intermittence vraie, c'est-à-dire l'*intermittence ventriculaire du bloc auriculo-ventriculaire partiel*. Il est pratiquement impossible de différencier en clinique l'intermittence totale, auriculo-ventriculaire, du bloc sino-auriculaire — trouble rythmique beaucoup plus rare. Tout au plus pourrait-on orienter ce diagnostic dans certains cas favorables par la constatation de l'absence certaine de toute onde jugulaire auriculaire durant la longue diastole, et par le fait que l'épreuve de l'effort et celle de l'atropine font dans l'ensemble disparaître plus facilement le bloc partiel sinusal que le bloc partiel auriculo-ventriculaire ; malgré tout il n'y a là que des présomptions et un diagnostic de certitude suppose un enregistrement électrocardiographique (ou phlébographique).

Lorsque les intermittences sont assez fréquentes pour réaliser une brady-arythmie, le diagnostic n'est pas plus aisé. S'il s'agit d'une de ces brady-arythmies à diastoles longues assez exactement égales au double des diastoles courtes — telles qu'en réalise le bloc sino-auriculaire de type II, survenant sur un fond de rythme sinusal régulier, le clinicien attentif n'a guère le choix qu'entre cette dernière hypothèse et celle d'un *bloc partiel* auriculo-ventriculaire : encore faut-il pratiquement un tracé électrique pour éliminer ce dernier trouble qui a pour lui sa plus grande fréquence. Mais s'il s'agit d'une brady-arythmie n'ayant pas nettement cet aspect d'allorythmie et où les diastoles varient assez brusquement sans cependant s'intégrer toutes dans 2 longueurs multiples l'une de l'autre — com-

me dans le bloc sino-auriculaire type I — alors il faut éliminer en plus du *bloc auriculo-ventriculaire avec intervalle P-R variable, l'arythmie complète lente par fibrillation auriculaire* et l'arythmie sinu-sale. Ici un tracé est indispensable.

En réalité, ce n'est guère qu'au cas de *bradycardie régulière* — plus ou moins durable — par bloc sino-auriculaire à 2/1 qu'on peut avoir quelques chances en clinique de flairer de près le diagnostic. Le taux extrêmement bas de telles bradycardies (taux en général inférieur à 40) et la fixité relative de ce taux, ne permettent guère, en effet, de s'arrêter à l'hypothèse d'une bradycardie sinu-sale banale. On doit évidemment songer d'abord à un bloc auriculo-ventriculaire (bloc complet ou bloc partiel à 2/1) mais l'absence dûment constatée de « systoles en écho », d'inégalités dans l'intensité du premier bruit du cœur, d'ondes jugulaires supplémentaires — cet ensemble doit permettre à tout le moins de ne pas affirmer le bloc et d'étudier avec soin le comportement de la bradycardie dans l'effort ou après atropinisation. Or, on observe généralement dans de telles conditions que l'accélération rythmique se fait de manière particulière: loin d'être progressive puis régressive, elle double brusquement la fréquence rythmique puis, lors du retour au calme, dédouble à nouveau soudainement le rythme rapide. Ceci permet d'éliminer formellement l'hypothèse d'un bloc total et, tout en laissant persister celle d'un bloc auriculo-ventriculaire partiel réduit par l'effort, doit faire envisager la possibilité d'un bloc sino-auriculaire.

Un excellent exemple de ce comportement est fourni par l'observation suivante de GALLAVARDIN.

OBSERVATION 25

(GALLAVARDIN ET DUMAS), résumée

16 mai 1911 : Histoire clinique ⁽¹⁾ :

G.L., âgé de 34 ans, employé au P.L.M. Il s'agit d'un homme grand et d'apparence vigoureuse, qui était sous-chef d'équipe mais qui, à cause d'un état particulier de malaise et de faiblesse remontant à un an, a dû demander un poste moins pénible.

Aucun antécédent à l'exception d'une « pneumonie infectieuse » datant de 5 ans, et qui fut la cause de cet état de faiblesse — plus accentuée depuis un an — en même temps que l'occasion de la découverte de la lenteur du pouls. Pas d'éthylisme, ni spécificité, ni tabagisme.

Au moment où le malade arrive dans la salle, son pouls est à 42 et présente quelques pulsations couplées qui se produisent à de longs intervalles, le même phénomène se retrouvant à l'auscultation du cœur. Après quelques minutes de repos, le pouls est à 36, parfaitement régulier. L'auscultation ne révèle aucun bruit surajouté. La jugulaire externe est peu visible, aucun gonflement des vaisseaux du cou, même dans la position étendue. On pratique une injection sous-cutanée de 1,50 mgr d'atropine (sulfate) ; au bout d'une demi-heure, le rythme cardiaque atteint 80 (sans dilatation des pupilles, avec une légère sécheresse de gorge).

Tous les réflexes sont normaux.

Le 20 mai, électrocardiogramme : bradycardie totale ; il est impossible de déceler ni dissociation auriculo-ventriculaire, ni allongement de P-R. Le pouls oscille entre 34 et 38. Le phlébogramme confirme ces résultats.

Le 3 juillet, nouveau phlébogramme (de Gallavardin) : rien de changé. Le pouls est à 36.

(1) L'histoire clinique a été relatée par A. DUMAS : « A propos d'un cas de bradycardie totale » en 1911 ; et l'auteur, à cette date, avait rejeté comme interprétation « purement théorique » l'idée du bloc sino-auriculaire. Il avait rangé cette observation dans les cas de « bradycardies totales véritables qui reproduisent simplement sur un rythme plus lent les contractions physiologiques », et conclu ainsi : « On voit que notre observation rentre bien dans ce cadre des bradycardies totales, quoiqu'elle présente quelques caractères particuliers ; elle est peu influencée par l'exercice, modérément par l'atropine ; mais c'est surtout sa persistance qui en fait l'intérêt, et à ce point de vue, nous sommes en droit de nous demander si des lésions définitives ne sont pas en train de s'organiser et si plus tard, il ne se produira pas un fléchissement du faisceau de conduction et une transformation de cette bradycardie totale bénigne en une bradycardie dissociée à pronostic plus grave ».

FIGURE 60.

Démonstration d'un bloc sino-auriculaire dans une bradycardie totale à 33 :

Tracé I. Bradycardie totale à 33. Superposition du pouls huméral (PH), du pouls veineux (P) et du tracé électrique. Malgré le rythme très ralenti à 33, on voit qu'il ne s'agit ni d'un bloc total ni d'un bloc partiel 2:1. Sur le tracé veineux, comme sur le tracé électrique, s'inscrivent les accidents caractéristiques de la succession régulière des contractions auriculaires et ventriculaires. (a, c, v, P, R, T.) (Repère chronométrique au 1/5 de seconde, tracé électrique en dérivation III, 1 centimètre = 1 millivolt, réduction de 1/3).

Tracé II. Transformation du rythme sinusal normal obtenu par l'effort en un bloc sino-auriculaire 2:1 et restauration du rythme bradycardique primitif.

Après un effort violent, l'oreillette s'est raccrochée au sinus. Le tracé électrique offre l'aspect d'un rythme tachycardique banal, autour de 110 avec les trois accidents caractéristiques P, R, T. A la fin du tracé, le rythme bradycardique (encore un peu accéléré) réapparaît assez brusquement. Si ce rythme bradycardique de la fin du tracé devait être interprété comme un rythme sinusal très anormalement ralenti, la transition du rythme accéléré au rythme ralenti eût dû être progressive. On voit au contraire se manifester, dans la période intermédiaire à ces deux rythmes, tous les accidents caractéristiques d'un bloc partiel 2:1 tels qu'on les constate dans un bloc auriculo-ventriculaire banal (allongement progressif des pulsations, intermittence d'une durée égale ou un peu inférieure au double de la pulsation précédente, durée un peu plus longue de la première pulsation post-intermittentielle par rapport à celles qui la suivent, etc...). Dans le tracé inférieur, qui fait suite immédiatement au précédent et qui en a été séparé pour les besoins de la reproduction, on assiste à la réapparition transitoire pendant trois pulsations, du rythme sinusal normal.

Tracé III. Irrégularités se produisant sous l'influence de la déglutition.

Ces irrégularités se produisaient chez le malade à l'état normal (tracé ci-contre) et beaucoup plus facilement encore dans les premières phases de l'action de l'atropine. Elles sont dues, soit à une accélération transitoire du rythme sinusal avec maintien du bloc 2:1, soit, plus probablement à un ralentissement passager des excitations sinusales, assez accusé pour permettre à la conduction sino-auriculaire de récupérer ses fonctions et de restaurer transitoirement un rythme 1:1.

1914. — ETUDE RYTHMIQUE.

Lorsque le sujet est au repos complet, étendu sur un lit, le pouls oscille entre 32 et 36 pulsations. Les numérations ont été effectuées non seulement à la montre, mais sur de longs tracés électriques avec repère au 1/5 de seconde. Sur 3 tracés ainsi recueillis, nous avons noté les rythmes de 32, 33 (tracé D) 36. Il s'agit, comme on peut le vérifier d'une bradycardie totale régulière. Pas de bruits intercalaires à l'auscultation du cœur ; pas de contractions extrasystoliques ou auriculaires sur les tracés veineux ou électriques.

Ce sont les constatations faites après l'effort qui devaient nous mettre sur la voie de l'interprétation de cette bradycardie. Lors d'efforts légers ou modérés, nous avons été frappés de voir que le pouls, au lieu de s'accélérer régulièrement, présentait de temps à autre quelques couples plus rapides. On avait l'impression que, pendant 2 à 3 pulsations, le cœur se mettait à battre à un rythme sensiblement double. Ayant constaté, par des enregistrements électriques pratiqués à ce moment-là, qu'il s'agissait de pulsations normales et nullement extra-systoliques, l'idée se fortifia dans notre esprit qu'il devait s'agir d'un bloc sino-auriculaire 2/1 qui cessant par instants, laissait réapparaître le rythme normal d'une façon fragmentaire. Il restait donc à restaurer ce rythme normal d'une manière un peu stable, afin de mettre en évidence d'une façon rigoureuse la dégradation progressive du rythme sinusal normal en rythme 2/1 ; en passant par tous les intermédiaires observés en pareil cas dans son analogue : le bloc auriculo-ventriculaire classique. Nous y sommes parvenus, mais non sans peine. L'oreillette répondait facilement à toutes les excitations sinusales pendant 2 ou 3 pulsations consécutives. Mais pour obtenir la restauration un peu stable du rythme normal, il nous a fallu imposer au sujet des efforts très violents (ascension à la course de plusieurs étages) et surtout pratiquer immédiatement l'examen électrique afin de saisir toutes les étapes de la dégradation.

Le long tracé, découpé en trois fragments pour les besoins de la reproduction, qui fait l'objet de la figure 60, présente de cette dégradation une démonstration frappante qui se passe de longs commentaires. Au début le rythme est normal et légèrement accéléré ; sur la fin, le rythme bradycardique s'est réinstallé d'une façon stable ; dans la partie moyenne, s'étalent toutes les modalités

rythmiques entre un rythme 1/1 et 2/1. Il est frappant de retrouver toutes les particularités décrites par les auteurs qui ont étudié le blocage dans la zone auriculo-ventriculaire : allongement progressif de la durée des pulsations normales par difficulté croissante de la conduction, intermittences d'une durée généralement un peu moindre que le double de la pulsation précédente, durée plus longue de la pulsation post-intermittentielle par rapport à celles qui la suivent, etc. A la fin du tracé, le rythme bradycardique n'est pas aussi lent qu'à l'ordinaire, car les excitations sinusales sont encore accélérées sur ce qu'elles étaient au repos complet.

Chez ce même malade, la déglutition provoquait des irrégularités singulières, reproduites dans le tracé III et dont l'interprétation était un peu plus difficile. On peut remarquer que les pulsations accélérées représentent notablement plus que la moitié de la durée des pulsations ralenties intercalaires. Cette arythmie de déglutition se produisait encore plus aisément lorsque le malade était sous l'influence de l'atropine. Il semble que la déglutition devait produire un certain ralentissement des excitations sinusales, qui s'espaçaient assez pour que le système de conduction sino-auriculaire pût les transmettre sans se fatiguer, à l'oreillette. Il y avait donc à la fois, arythmie sinusale avec ralentissement et disparition momentanée des phénomènes de blocage. (1)

(1) Alors que chez le chien un mouvement de déglutition même isolé suffit pour ralentir le cœur (MELTZER) chez l'homme ces mouvements provoquent l'accélération du cœur par inhibition simultanée mais séparée, des centres respiratoire et cardio-modérateur, ce qui explique, dit HERMANN, « l'arrêt respiratoire et l'accélération contemporaine des battements du cœur ». Cette épreuve qui passe pour augmenter généralement la dissociation A.V. a été tentée dans quelques exemples — trois exactement : DANIELOPOLU cf. obs. 8, EYSTER et EVANS cf. obs. 2(GALLAVARDIN et DUMAS cf. obs. 25 — de bloc S.A. ; trois fois elle fut positive — transitoirement bien sûr —. Nous ne voulons pas conclure en raison du petit nombre de tentatives, mais il semble que cette épreuve donnerait un résultat plus uniforme, si l'on admet l'hypothèse de GALLAVARDIN et DUMAS à savoir que les mouvements de déglutition agissent « en ralentissant les excitations et en facilitant la conduction de l'oreillette ». Cette hypothèse nous surprend à vrai dire, car si la déglutition inhibe le centre cardio-modérateur et le pneumogastrique — de fait, dans l'observation des auteurs lyonnais, les mouvements de déglutition avaient une action d'autant plus marquée que le sujet était sous l'influence de l'atropine — on s'explique mal un ralentissement des excitations du sinus. Par quel mécanisme physiologique ? Nous préférons la seconde hypothèse des mêmes auteurs — car ils ont émis les deux — dans leur cas particulier surtout : « accélération transitoire du rythme sinusal avec maintien du bloc 2/1 », d'autant que dans l'ensemble du tracé III, figure 60, les périodes raccourcies sont, selon nous, trop éloignées de la moitié des autres. Si cette seconde éventualité est la bonne : maintien du bloc 2/1, l'épreuve de la déglutition n'aura plus été positive que deux fois sur trois.

L'épreuve de l'atropine ne put être suivie comme il eût convenu : le malade n'ayant pas consenti à entrer dans notre service, fut examiné seulement deux matinées. Nous avons simplement remarqué que l'atropine accélérât toujours notablement le cœur. Sur plusieurs tracés recueillis à une phase d'accélération moyenne, nous constatâmes un rythme régulier à 44, avec excitations nodales prouvées par la disparition de la contraction de l'oreillette sur les tracés électriques, et par la présence sur les tracés veineux recueillis au-dessous des tracés électriques d'une élévation géante caractéristique de la contraction simultanée des 2 cavités.

La compression du vague ou la compression oculaire ralentissaient à peine le pouls du malade.

En somme, un cardiologue doit savoir penser dans quelques cas précis au bloc sino-auriculaire : arrière-pensée dans le cas d'intermittences vraies, isolées ou groupées, — idée plus précise dans le cas de bradycardie régulière, cédant la place à un rythme deux fois plus rapide dans l'effort. Il n'empêche que la certitude doit toujours être demandée à l'électrocardiographie, et que pratiquement c'est sur un tel tracé que se discute seulement le diagnostic de ce trouble rare qu'est le bloc sino-auriculaire.

DIAGNOSTIC ELECTROCARDIOGRAPHIQUE

Quelle que soit la forme revêtue par le trouble rythmique, le tracé électrique permet « avec la promptitude et la régularité d'une machine à calculer » (GALLAVARDIN), de reconnaître ou d'éliminer le bloc auriculo-ventriculaire par dissociation auriculo-ventriculaire, bradycardie nodale vraie (à P négatifs), fibrillation auriculaire ou extrasystolée (à une forme clinique près que nous examinerons dans un instant). D'emblée donc s'évoque, sinon

s'affirme, le diagnostic de bloc sino-auriculaire.

Dans la forme de *bradycardie régulière* permanente par bloc sino-auriculaire 2/1, où la constatation de longues diastoles invariablement pures de tout accident auriculaire permet d'éliminer au premier coup d'œil les différentes formes de bloc auriculo-ventriculaire, le diagnostic exact est assuré si l'on a observé cliniquement le doublement si particulier du rythme dans l'effort ou par l'atropinisation. Il y a, de toute manière, intérêt à faire cette épreuve sous contrôle électrocardiographique, car on peut ainsi mesurer de manière précise la durée des diastoles et donner aux constatations cliniques l'appui de chiffres absolument précis.

Dans la forme *d'intermittences isolées ou groupées en allorhythmie nettement caractérisée* le diagnostic de bloc sino-auriculaire s'évoque également à la lecture même du tracé. Les mensurations permettent seulement de préciser que les intermittences représentent des diastoles de durée sensiblement double des diastoles normales et qu'*entre les diastoles longues et courtes n'existent pas d'intermédiaires*.

Pour rendre ce fait capital plus assuré, il est toujours utile de multiplier les tracés et de recueillir ceux-ci dans des conditions différentes — avant et après l'effort, avant et après atropinisation, en accélérant le rythme par des mouvements de déglutition répétés, en modifiant le rythme respiratoire — ; ces différentes épreuves peuvent fort bien faire disparaître temporairement les intermittences, mais elles ne doivent pas provoquer, au sein d'un rythme de fréquence donnée, de diastoles dont la durée soit intermédiaire entre celle des diastoles

longues et des diastoles courtes. S'il en est ainsi, il n'est pas d'autre diagnostic logique que celui de bloc sino-auriculaire. Il est cependant un point qu'il faut vérifier avant de conclure de manière ferme — nous l'avons appris par expérience — c'est que l'intermittence ne soit pas due à une *extra-systole auriculaire précoce et dont le P bloqué soit plus ou moins complètement fusionné avec l'onde T du complexe ventriculaire précédent*. On doit y penser s'il existe à d'autres moments des extra-systoles auriculaires typiques et dont le repos compensateur de durée inhabituelle entraîne une véritable intermittence ; il faut alors chercher avec soin si l'onde T du complexe ventriculaire précédant cette intermittence n'est pas de forme plus ou moins différente de celle des autres complexes et ne présente pas quelques variations insolites. Dans le doute, il faut effectuer un tracé veineux jugulaire où l'onde surajoutée peut se démasquer nettement. WENCKEBACH et WINTERBERG ont insisté avec

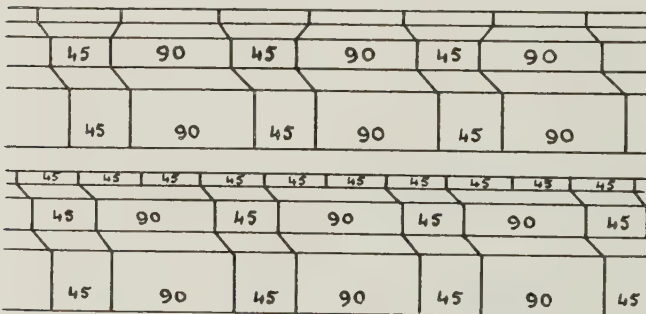


FIGURE 61.

En haut, schéma d'un bigémisme auriculaire dans lequel l'extra-période est le double de la période normale raccourcie.

En bas, l'extra-période est représentée comme période sinusale double, par suite d'un bloc $3/2$.

raison sur cette cause d'erreur que représentait pour le diagnostic de bloc sinusal les extra-systoles auriculaires bloquées ; ils en citent un exemple, dû à STRAUB — et publient le diagramme suivant (figure 61), expliquant l'effet ventriculaire identique de ces deux troubles. Voici également un tracé de GALLAVARDIN (figure 62), où l'extra-systole auri-

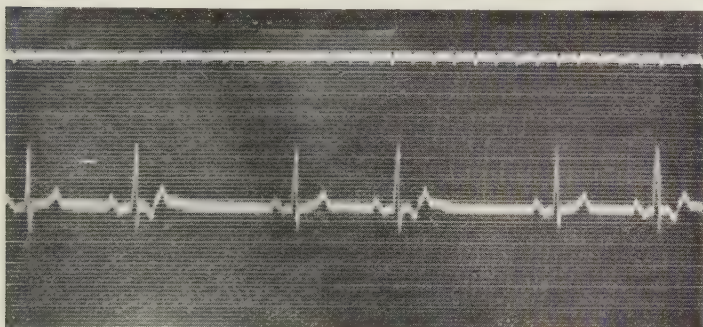


FIGURE 62.

Rythme bigéminé dû à une extra-systole auriculaire bloquée ; cette extra-systole est négative. Quant aux deux longues diastoles figurées ici, elles mesurent toutes deux 156/100 sec ; alors que les diastoles normales mesurent 100, 100, et 96/100 sec.

culaire bloquée, ici négative, est très visible ; on remarquera seulement que l'espacement des contractions ventriculaires est assez loin de celui d'intermittences vraies.

Voilà enfin un cas personnel où l'interprétation, très probablement exacte (le phlébogramme qui aurait levé tous les doutes ne put être enregistré), n'a pu être faite que secondairement, grâce d'abord à la constatation d'extra-systoles auriculaires typiques, puis à la recherche et à la nouvelle constatation, plus ou moins nette suivant les tracés, de

modifications de la forme de l'onde T précédant l'intermittence.

OBSERVATION 26 (personnelle)

Mme M., 55 ans.

Antécédents : réglée à 17 ans $\frac{1}{2}$, dysménorrhée. 2 fausses-couches ; hystérectomie à 43 ans pour fibrome utérin.

A ce passé génital s'ajoute surtout un passé pulmonaire. A 33 ans : pneumonie et hémoptysie il y a deux ans.

Le 18 mars 1939, la malade est admise à l'hôpital Edouard-Herriot pour une pleurésie dont l'évolution a permis le diagnostic suivant : « hydropneumothorax bacillaire survenu sur une ancienne bacilliose fibreuse du poumon droit ». Jamais de bacilles dans l'expectoration.

Sortie le 2 juin 1939, à aucun moment des nombreux examens pratiqués durant ce séjour de trois mois, on n'a trouvé le moindre signe d'arythmie.

Le 27 décembre 1939, six mois après, la malade est de nouveau admise, adressée par son dispensaire pour troubles du rythme cardiaque. Voici son observation à l'entrée :

« Points douloureux thoraciques et précardiaques avec dyspnée d'effort. Paraît en bon état général ; a gagné 7 kilos depuis son dernier séjour à l'hôpital. Pas de température.

A l'examen : 1° poumons : zone d'obscurité respiratoire sans bruits adventices et légère matité à la base droite.

2° cœur : au moment où on l'ausculte, le cœur bat à un rythme très régulier de 3 révolutions cardiaques suivies d'un repos égal à la 4^{me} révolution. On retrouve au poulx le reflet fidèle de ce rythme. On n'entend pas de souffle ; la pointe est déviée à gauche et bat dans le 6^{me} espace ».

L'électrocardiogramme révèle un bloc sino-auriculaire.

Nous examinons la malade pour la première fois le dimanche 14 janvier 1940. Elle insiste sur ses « battements » au niveau du creux épigastrique, qui surviennent au moindre effort, à la marche la plus lente et après les repas.

A l'auscultation et à l'examen du poulx, nous retrouvons le phénomène déjà signalé : une intermittence toutes

les 3 systoles ; parfois cependant elle se produit toutes les 2 ou toutes les 4 systoles ; pouls à 60. La jugulaire n'est absolument pas visible, le cou étant trop gras.

La malade étant dans la position semi-assise, nous lui demandons de s'allonger : le pouls se régularise à 80 ; passant de nouveau à la position assise, le pouls monte à 85 et au bout de 3 minutes l'arythmie reparait ;

La position debout supprime tout d'abord les intermitteances en accélérant le pouls jusqu'à 104, mais 40 secondes après, on trouve un bigéminisme sinusal (1 arrêt tous les 3 battements) ;

Après une marche un peu vive dans la salle, l'auscultation révèle un désordre intense : le rythme est rapide et les extra-systoles nombreuses — une toutes les 3 systoles — suivies d'un repos compensateur égal au moins à la longueur d'une période normale.

Electrocardiogrammes.

Le lendemain de notre examen — le 15 janvier — alors que nous nous apprêtons à enregistrer ces accidents, la malade présente un état grippal avec température et *disparition complète de toute intermittence*. Le tracé électrique réalisé malgré tout, enregistre un rythme on ne peut plus régulier et ni la compression oculaire, ni la compression sino-carotidienne, ni l'effort que nous imposons, ne parviennent à l'altérer d'aucune façon. Cet état persista autant que la grippe (15 jours environ).

Le 2 février, nous prenons un nouvel enregistrement (la malade a senti son cœur irrégulier « toute la nuit »). La portion prise au repos ne montre rien qu'un pouls très régulier à 80. Mais après l'effort (15 flexions du tronc sur les membres inférieurs) on obtient l'aspect représenté dans la figure 63. Dans le tracé 1, la première pause de 1,80 sec. comprend une extra-systole ; la seconde de 1,75 sec. n'en montre pas ; et le tracé 2 — suite du précédent — indique encore 2 extra-systoles auriculaires avant l'établissement d'une bradycardie régulière.

Le 3 février, l'électrocardiogramme — exactement semblable à celui qui avait été pris à l'entrée de la malade — enregistré au repos, montre (figure 64) un beau trigéminisme sinusal, reflet fidèle du résultat de l'examen clinique.

Dans les électrocardiogrammes du 5 mars (figure 65) on retrouve ces deux mêmes aspects : longues pauses avec

OBSERVATION 26

ELECTROCARDIOGRAMMES

Figure 63

Tracé 1 : La première pause coupée d'une extra-systole et la seconde qui n'est coupée par aucun accident, sont de longueur très voisines et exactement ou à peu près exactement double des périodes auriculaires qui les précèdent. On peut supposer un P confondu avec le T de la deuxième longue pause et si l'on remarque le faible voltage de l'onde P qui l'a précédée immédiatement on conçoit que cette superposition en soit facilitée.

Tracé 2 : Après deux extra-systoles, on note une bradycardie régulière.

Figure 64

Ce tracé exactement semblable à celui enregistré le jour de l'entrée de la malade est un trigémisme sinusal par bloc sino-auriculaire 4/3, devrait-on dire sur vue de ce seul cliché. En effet, les pauses 170 sont assez voisine du double de 90, longueur moyenne des divers cycles courts, et l'onde T apparaît normale partout.

Figure 65

Tracé 1-DI : On retrouve ces deux aspects d'extra-systoles et de longues pauses simples dont les longueurs sont exactement comparables. Il semble que le premier T est bifide et le second plus aigu que les autres T ; on peut en inférer que ces T légèrement anormaux cachent une onde P.

Tracé 2-DII : Suite du précédent, ne comporte plus d'extra-systoles.

Tracé 3-DIII : On a ici une extra-systole auriculaire et une extra-systole ventriculaire. Le premier T apparaît nettement bifide.

Figure 66

Bigémisme sinusal régulier : On notera la variation de longueur des périodes courtes : 87, 88 sec. 100.

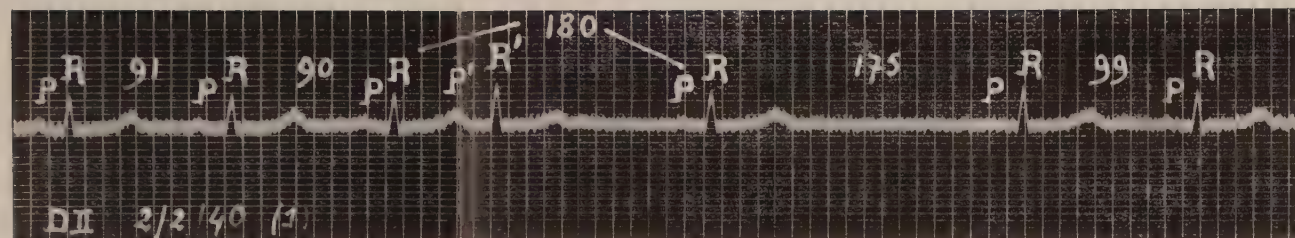


FIGURE 63 a.

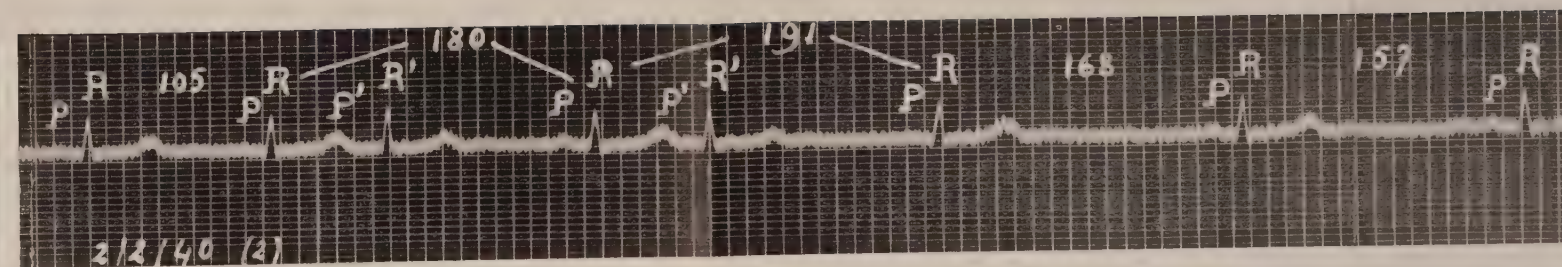


FIGURE 63 b.

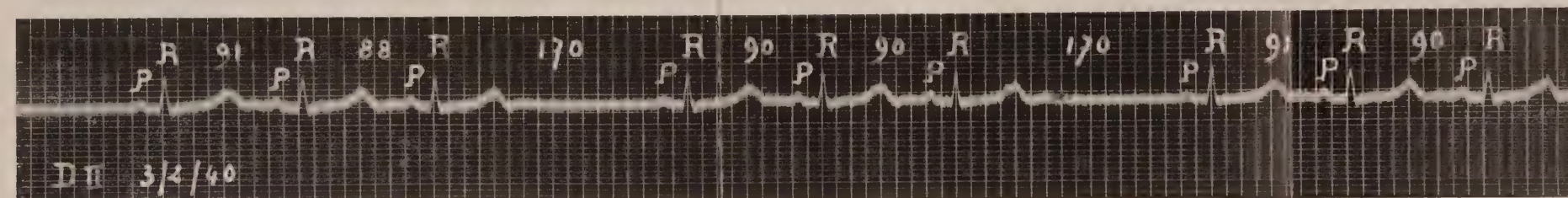


FIGURE 64.

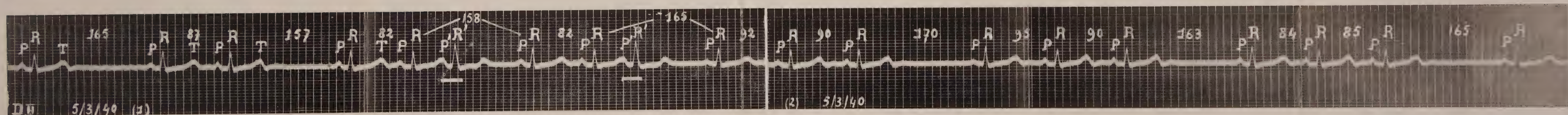


FIGURE 65 a.

FIGURE 65 b.

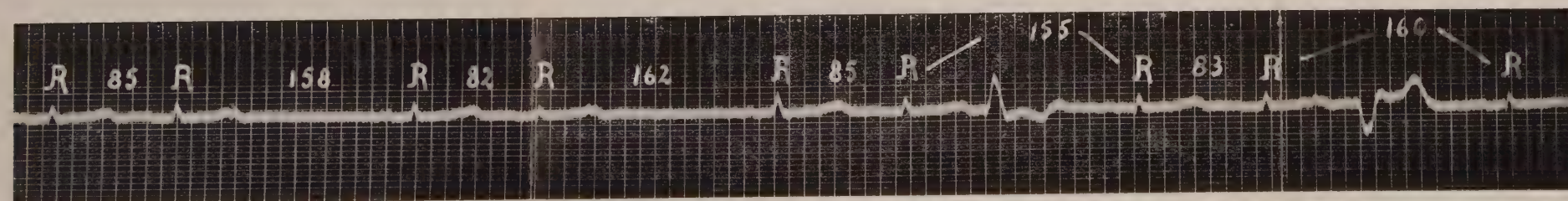


FIGURE 65 c.

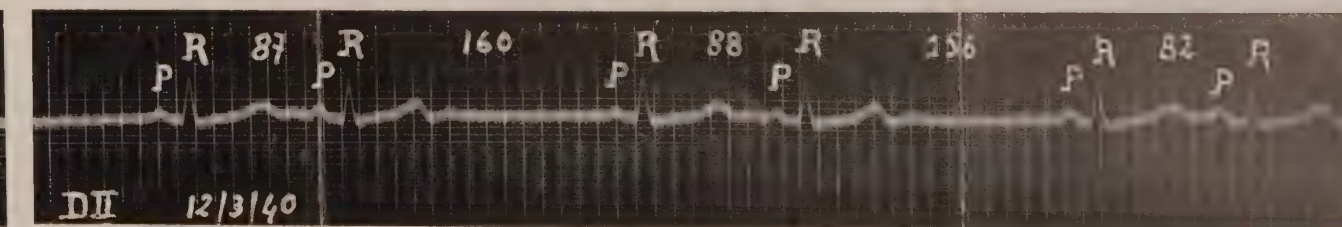


FIGURE 66.

extra-systoles, longues pauses sans extra-systoles, de longueurs équivalentes, inférieures au double d'une diastole normale.

L'électrocardiogramme du 12 mars (figure 66) est un joli bigéminisme sinusal.

Des électrocardiogrammes ont été pris nombreux par la suite — en juillet 1940 encore — qui sont identiques à tous les précédents.

Discussion des électrocardiogrammes.

Lorsque nous avons vu le premier enregistrement — comparable en tous points, nous le répétons, à celui de la figure 64 — nous avons pensé aussitôt au bloc sino-auriculaire, et c'est, croyons-nous, le diagnostic électrocardiographique le plus vraisemblable. Mais lorsque nous avons vu et compté les tracés — figure 63 comme ceux de la figure 65 — nous avons été frappé par la similitude, quant à la durée, des pauses avec ou sans extra-systoles. De plus, il nous a semblé — tracé I, figure 65 par exemple — que le T des longues pauses sans extra-systoles était ou bifide ou plus pointu que les T normaux. (Cela du reste n'est pas constant, il s'en faut). Et nous avons pensé au diagnostic d'extra-systoles auriculaires bloquées plus qu'à celui de bloc sino-auriculaire. Par surcroît le rapport temporel entre les pauses longues et les pauses courtes sensiblement inférieures au double en général, était un argument de plus en faveur de cette conclusion.

Mais il faut reconnaître que dans notre cas, le diagnostic différentiel aurait eu peu de chance d'être fait sur un enregistrement unique ne montrant aucune extra-systole. L'épreuve de l'effort entraînait donc la substitution d'extra-systoles auriculaires transmises au ventricule, aux extra-systoles bloquées de l'état de repos, autrement dit, facilitait la conduction auriculo-ventriculaire. Et nous noterons la disparition des unes et des autres à la faveur de l'hyperthermie qui accompagnait la grippe, durant laquelle notre malade fut capable d'effort sans éprouver la moindre gêne ; ce qui laisse à penser que les « battements » au creux épigastrique, si gênants, sont dus aux extra-systoles.

Au point de vue étiologique, il est hors de doute que la cause est organique, comme en témoigne l'hypertrophie du cœur visible sur le cliché figure 67.

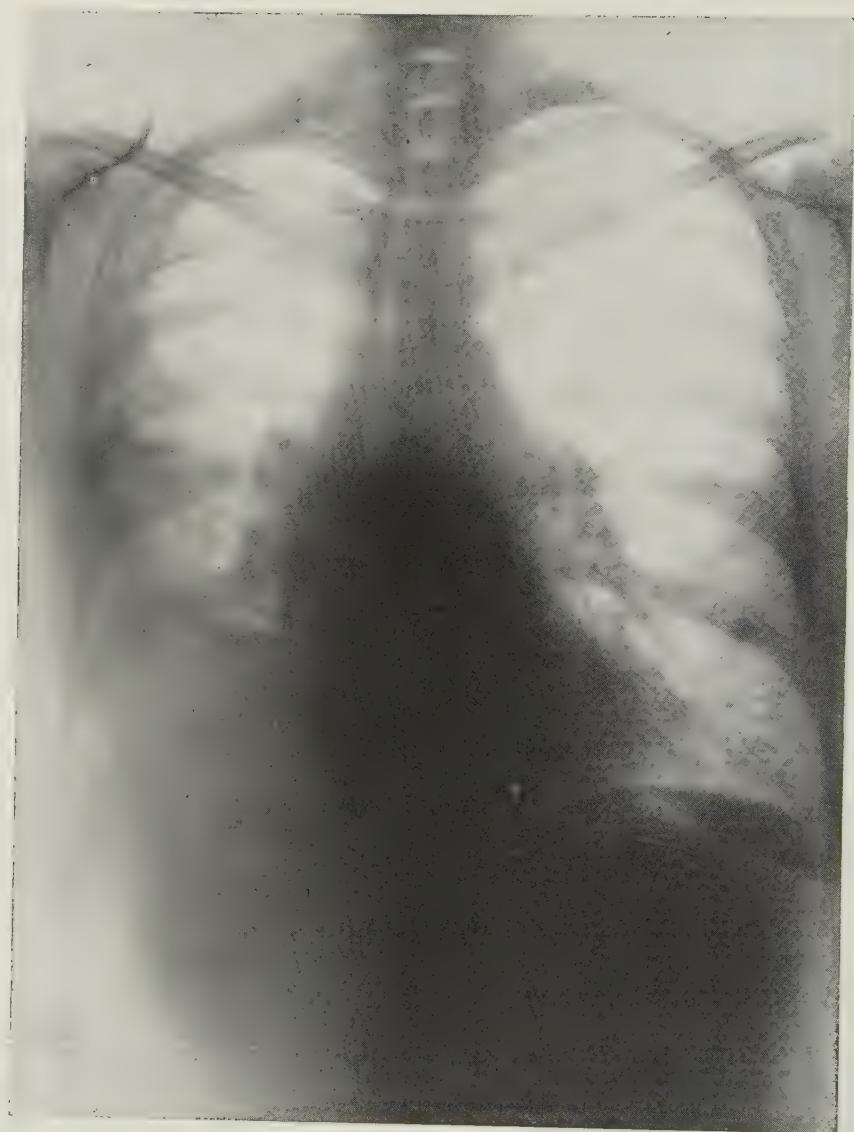


FIGURE 67.

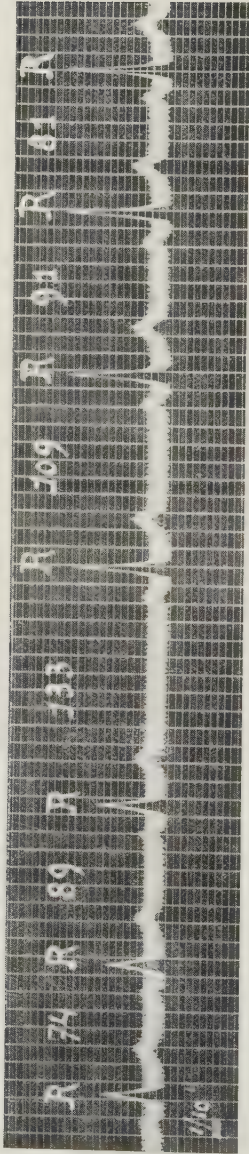
Hypertrophie du ventricule gauche.
On notera la très large cicatrice pleurale droite.

Au point de vue circulation périphérique, les jambes sont deux piliers massifs et violacés ; les bras et les mains sont aussi violacés.

Il résulte de cette étude que le seul moyen de parvenir sûrement à la vérité dans ces cas ambigus, c'est l'enregistrement simultané du pouls jugulaire et de l'activité électrique du cœur. Nous aurions en effet l'image de l'activité auriculaire ($a+c$ ou $a+d$) qui permettrait de lever le doute. Le phlébogramme est malheureusement de plus en plus délaissé, car il exige une expérience, et dans sa réalisation et dans son interprétation, que l'on ne se soucie plus guère d'acquérir depuis l'électrocardiographie.

Mais les véritables difficultés du diagnostic électrocardiographique — difficultés parfois insolubles dans l'état actuel de nos connaissances — commencent avec les *brady-arythmies sinusoïdales* où existent de brusques variations dans la longueur des diastoles — lesquelles tantôt ont une durée double les une des autres, tantôt ont une durée intermédiaire n'ayant plus de rapport véritablement mathématique avec les mesures précédentes. Le tracé élimine immédiatement l'hypothèse de fibrillation auriculaire avec arythmie complète lente — parfois soulevée cliniquement — mais pose avec toute son acuité le problème de la différenciation entre arythmie sinusale banale par perturbations dans le rythme de formation des influx sinusoïdaux et arythmie sinusale par blocage occasionnel d'influx sinusoïdaux.

Sans doute existe-t-il d'assez nombreux cas où la multiplication des tracés, les épreuves ci-dessus nommées, permettent une conclusion ; elles montrent, par exemple, que la diastole de durée double



ne survient que très occasionnellement et, entremêlée avec de nombreux tracés où les intervalles variables entre les deux systoles n'ont aucune relation arithmétique simple et fixe, fait figure d'accident forfuit. Nous en donnerons deux exemples avec les observations dues à R. FROMENT et à GRAVIER.

OBSERVATION 27

(R. FROMENT), résumée

M^{me} F., 57 ans.

Novembre 1938 : Depuis 10 ans, phénomènes douloureux thoraciques sans irradiation brachiale, d'origine coronarienne possible : constriction thoracique violente, mais non provoquée nettement par l'effort. Grande irrégularité d'apparition de ces troubles ; sédation par la trinitrine et le nitrite d'amyle.

Pouls à 80 avec *quelques intermittences de type véritable*.

T.A. 10,5/7.

Radioscopie normale.

Electrocardiogramme : Il confirme le diagnostic d'intermittences vraies, mais l'analyse approfondie montre que ces longs arrêts correspondent à des retards dans la production d'excitation du sinus, non à leur blocage. En effet, en DI (figure 68a) la première longue diastole qui mesure 1,33 sec. pourrait fort bien être un « à peu près le double » d'un cycle court, mais la diastole suivante de 1,09 sec. est vraiment trop courte pour représenter elle aussi un cycle long consécutif au blocage d'une impulsion. Elle est aussi un peu longue comme pause post-intermittentielle. On voit enfin qu'après l'accélération progressive qui lui fait suite, succède une nouvelle phase de ralentissement avec des cycles de plus en plus longs (jusqu'à 1,05 sec.) et ainsi de suite. On retrouve bien la périodicité de l'arythmie phasique.

En DII (figure 68b) on peut n'être pas aussi affirmatif, car les cycles de 1,38 sec. et de 1,18 sec. correspondent mieux quant à la longueur, à ce qu'on trouve dans le bloc sino-auriculaire ; le deuxième est encore bien court

cependant par rapport au premier, et oblige à admettre que même en cas de bloc, il y a arythmie sinusale prononcée. En DIII, même considération en notant que l'écart est moindre — 0,11 sec. — entre les deux longues diastoles (1,25 et 1,15 sec).

Dans l'ensemble, l'impression nette d'arythmie sinusale n'en demeure pas moins. Du reste, revoyant sa malade en mars 1940, notre maître notait : présente toujours des phénomènes angineux, petites crises calmées par la trinitrine et une crise violente post prandiale ne cédant qu'au bout de 10 minutes à l'inhalation de deux ampoules de nitrite d'amyle. Pouls à 60 avec *brady-arythmie sinusale paraissant indépendante de la respiration. Pas d'intermittence.*

Il n'a pas été possible de pratiquer un nouvel électrocardiogramme.

Un second exemple est fourni par l'observation suivante de GRAVIER.

OBSERVATION 28

(GRAVIER), résumée

Soldat C.G., 41 ans. Adressé au centre de cardiologie pour « épistaxis fréquents, vertiges, mauvais état général, insuffisance hépatique probable, bradycardie ».

Pas d'antécédents.

A l'examen : système nerveux normal ; urines normales.

Petit souffle sternal anorganique. Cœur sans lésion valvulaire, de volume normal. T.A. 110/70. Bradycardie de 56 à 64 au repos avec petits arrêts sinusaux simulant des extra-systoles. Le simple lever du malade accélère notablement le rythme.

Electrocardiogrammes.

Des tracés ont été pris au repos et après effort, les 11 et 15 mai. Nous en avons découpé les trois lambeaux qui constituent la figure 69. Dans la portion « a » on a l'aspect typique du bloc sino-auriculaire. Dans la portion « b » on retrouve au contraire le type de l'arythmie

sinusale. Quant à la portion « c » où les périodes ont une longueur respective de : 83, 80, 144, 128, 88, 140, 92, 140, on ne peut être trop affirmatif pour le bloc, ni pour l'arythmie. Pour le bloc il y a cette soudaineté qui se répète

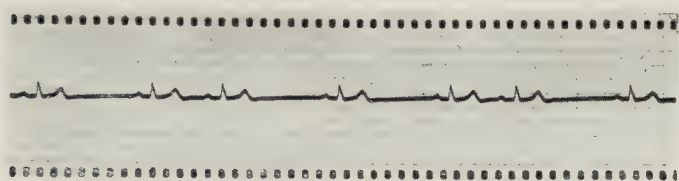


FIGURE 69 a.

Aspect typique de bloc sino-aortique (154, 96, 158, 152, 76, 158).

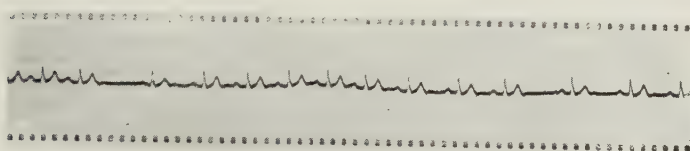


FIGURE 69 b.

Aspect typique d'arythmie sinusale (62, 120, 86, 74, 68, 68, 64).

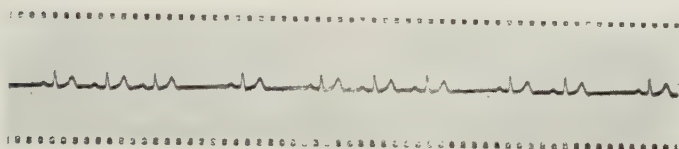


FIGURE 69 c.

Aspect ambigu (86, 80, 144, 128, 88, 88, 140, 92, 140).

dans le passage des cycles courts aux cycles longs ; contre le bloc, il y a une relation temporelle trop élastique entre les deux. Les mêmes arguments se retournent à l'envers, en ce qui concerne l'arythmie sinusale.

L'étude des modifications entraînées par la respiration doit être faite avec un soin particulier — au besoin en s'aidant d'enregistrements pneumographiques — car une arythmie nettement influencée par les mouvements respiratoires doit être en

principe considérée comme ressortissant à des modifications banales du chronotropisme sinusal ; malheureusement il n'y a encore là rien d'absolu, car il paraît bien exister des blocs sinusaux authentiques modifiés par le cycle respiratoire. Par exemple, les observations de DANIELOPOLU (cf. observation 8) et d'EYSTER et EVANS (cf. observation 2) où le bloc sinusal disparaissait complètement et transitoirement en inspiration profonde. De même encore l'observation suivante de BROWN — recueillie chez un enfant, c'est-à-dire dans des conditions où les modifications rythmiques d'origine respiratoire sont particulièrement nettes

OBSERVATION 29

(BROWN), résumée

H.M., garçon de 11 ans.

Antécédents : troubles digestifs fréquents.

Fragile, essoufflé à l'effort. Depuis un mois : chevilles droite et gauche alternativement gonflée et douloureuse.

A l'admission : pouls à 88 ; respiration : 24.

Matité cardiaque accrue à droite. On note des battements manqués.

Amélioration grâce au traitement salicylé, pas de digitaline, mais le pouls se ralentit jusqu'à 48 et demeure irrégulier. Malgré l'atropine administrée 6 jours durant à la dose de 1/150 de grain. *Le pouls est revenu à 60 et garde son irrégularité.*

Etude des électrocardiogrammes.

Le 30 juin 1917 : bloc sino-auriculaire.

Le 3 juillet : mêmes signes de bloc : l'atropine le fait disparaître au bout de 10 minutes, mais il réapparaît à la 5^{me} minute.

Le 9 juillet 1917 : même bloc. Une courbe respiratoire montre la relation de la respiration avec l'arythmie. Souvent mais pas toujours les longs arrêts se produisaient

pendant la phase inspiratoire. *En retenant la respiration le bloc disparaissait tout-à-fait pour réapparaître à la fin de l'expiration* (figure 70).

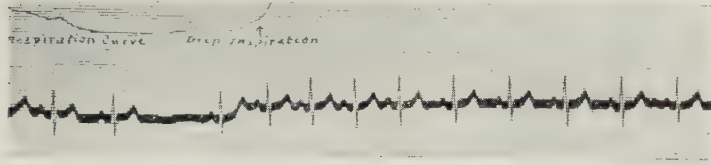


FIGURE 70 a.

Le bloc sino-auriculaire disparaît quand la respiration est retenue en inspiration. Le rythme sinusal est retardé.

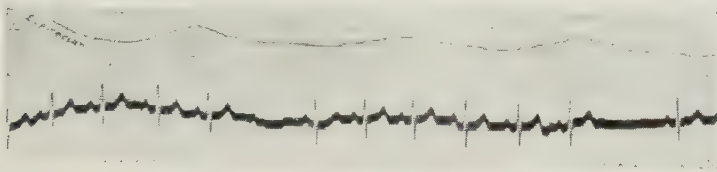


FIGURE 70 b.

Suite de la précédente courbe à 12 secondes d'intervalle.
Le bloc sino-auriculaire réapparaît à la fin de l'expiration.

La pression vagale droite accroît le bloc et fait disparaître les cycles courts. On enregistre 4 blocs successifs.

La pression vagale gauche ne donne rien d'appréciable.

La pression oculaire accroît les impulsions bloquées.

L'atropine donne les mêmes résultats que précédemment ; mais une pression oculaire accentuée faisait réapparaître le bloc montrant ainsi que le vague était toujours partiellement actif.

Le 11 juillet : bloc sino-auriculaire « mais on a aussi de fréquentes extra-systoles nodales avec la rétention de la respiration en inspiration ». (1)

Le 15 février 1918 : on voit toujours le bloc.

(1) On a vu que ces extrasystoles nodales étaient en réalité des échappements ventriculaires. (Figure 49).

Il n'en demeure pas moins qu'en cas d'arythmie d'origine respiratoire nette, on ne saurait demander des preuves mathématiques trop constantes et rigoureuses pour admettre un bloc sinusal. Il en est de même dans les cas où le trouble apparaît au moment des coups vagues physiologiques, après l'effort par exemple.

Il est d'autres cas où la multiplication même des tracés et des épreuves ne permet pas de conclusion formelle. Il y a des sautes rythmiques trop brusques pour ressortir, semble-t-il, à de simples modifications du chronotropisme sinusal — et en revanche les longues diastoles sont de durée trop variable pour qu'on puisse affirmer le bloc sinusal. C'est la situation qui se présente dans l'observation suivante due à GRAVIER.

OBSERVATION 30

(GRAVIER), résumée

Soldat I.R., 27 ans.

Congestion pulmonaire à 17 ans ; aurait eu à la suite un poumon voilé. A 23 ans, rhumatisme articulaire aigu ayant intéressé le genou et les articulations du bras gauche. Au cours d'une permission, a eu récemment un malaise avec évanouissement ; se plaint de palpitations.

Examen : Sujet robuste. Système nerveux, appareil pulmonaire normaux. Urines normales.

Cœur de volume normal, sans lésion valvulaire. Petit souffle systolique au repos. T.A. 150/80.

Rythme sinusal variable de 65 à 75 au repos, arythmie respiratoire modérée.

Le 7 et le 13 février : électrocardiogrammes après effort : descente et montée rapide d'un étage. Les résultats sont les mêmes à une semaine d'intervalle et les clichés montrent des intermittences auriculo-ventriculaires réunies toujours par groupes de 2 ou même de 3 (figure 71).

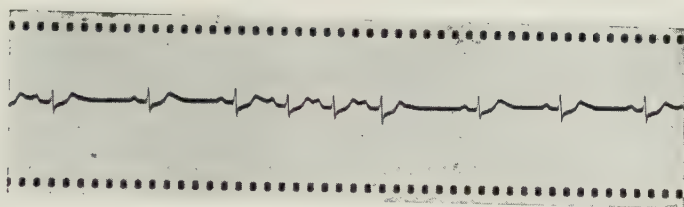


FIGURE 71 a.

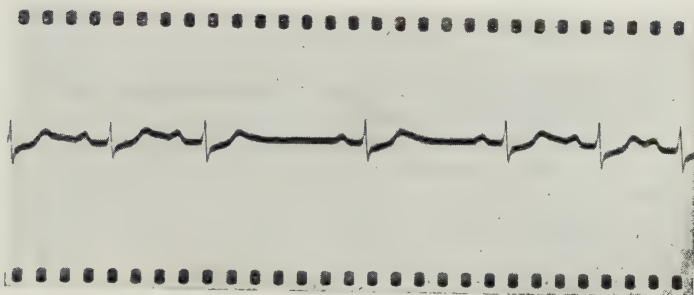


FIGURE 71 b.

En (a) et (b) on observe de longues pauses consécutives de longueurs très inégales. Bloc sino-auriculaire ?

Examinons le film (a) ; peut-on parler de bloc ? La première longue pause mesure 1,24 sec., exactement le double de la première période courte — 0,62 — moins que le double de la période qui précède — 0,66 — Mais la seconde longue pause ne mesure que 1,14 sec. La pause post-intermittentielle — s'il y a intermittence — vaut 0,68 sec. Le second groupe comprend 3 diastoles longues 128, 108, 112, et l'on comprend assez mal ce 108 intercalé. Le diagnostic est bien incertain. Le film (b) reproduit à peu de chose près la même physionomie.

Nous revenons à cette situation de deux longues périodes consécutives, la deuxième notablement plus courte que la première, situation pour laquelle nous avons proposé au chapitre des caractères généraux deux hypothèses : un retard accentué de la conduction sino-auriculaire ou une variation accen-

tuée de l'activité sinusale. Dans cet exemple pris après effort, nous pencherions pour la seconde et nous dirions avec WHITE qui a observé de semblables courbes — comme en témoigne la figure 72 —

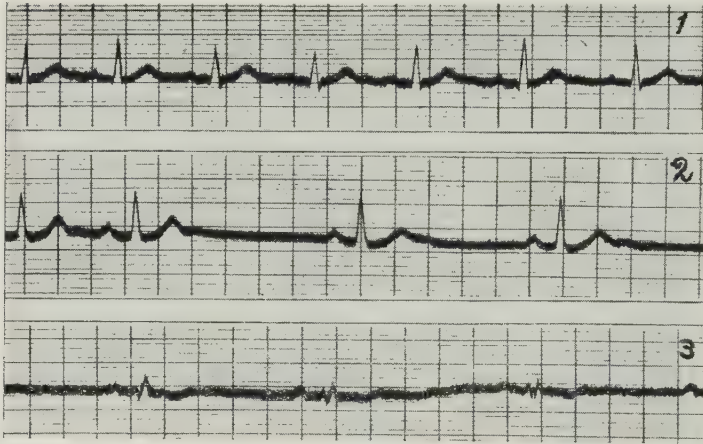


FIGURE 72.

Electrocardiogramme pris dans les trois dérivations, immédiatement après l'exercice. On observe en DII un dédoublement soudain du rythme auriculaire : de 88,2 à 44,8 par minute. Mais dès la seconde longue pause qui ne mesure plus que 120 au lieu de 135/100 sec., le rythme s'accroît légèrement jusqu'à 53,6 par minute.

chez un athlète venant de faire une course (observation 32), que le pacemaker opère un changement brusque qui dédouble à peu de chose près le rythme d'effort pour s'élever ensuite à une activité plus grande. On aurait en somme un premier coup de frein brutal puis une reprise progressive de la vitesse sinusale, un second coup de frein suivi d'une nouvelle reprise et ainsi de suite jusqu'à ce que le sinus soit revenu à son rythme normal ; seule la première pause serait une intermittence. Mais ce n'est là qu'une hypothèse.

N'était-ce l'importance pratique de la distinction entre arythmie sinusale banale et arythmie sinusale par bloc, on se consolerait assez facilement de rester dans le doute ; la bénignité de ces troubles n'est-elle pas égale et leur traitement sensiblement identique ? En réalité, c'est l'intérêt théorique qu'entraînerait la certitude de bloc sinusal dans ces conditions — c'est-à-dire de bloc sinusal du type I, comportant des variations importantes du temps de conduction sino-auriculaire — c'est cet intérêt théorique qui rend pénible l'incertitude.

En effet, une inconnue d'importance persiste : à savoir la *durée que peut éventuellement atteindre dans les cas pathologiques le temps de conduction sino-auriculaire*. Les physiologistes admettent que normalement ce temps est de l'ordre de 2 à 3 centièmes de seconde. Les calculs effectués dans les cas de bloc sino-auriculaire typique, à partir de la longueur des diastoles normales, confrontée avec le surplus de la diastole post-intermittentielle et le déficit de la longue pause — ces calculs, basés sur la notion que les écarts sont dûs comme dans les cas homologues du bloc auriculo-ventriculaire, aux variations du temps de conduction avant et après l'intermittence — ces calculs conduisent à admettre que, *dans les cas pathologiques*, le temps de conduction sino-auriculaire atteint facilement de 3 à 5 fois sa valeur normale, soit de 9 à 15 centièmes de seconde. Il apparaît donc que le temps de conduction sino-auriculaire, lorsqu'il est anormal, peut croître notablement plus que ne le fait, dans les mêmes conditions, le temps de conduction auriculo-ventriculaire et peut atteindre des valeurs supérieures à celles physiologiques de ce dernier.

Ceci paraît probable mais n'est que probable. Certains auteurs vont beaucoup plus loin dans les suppositions et les schémas explicatifs entraînés par l'interprétation de ce cas d'arythmie sinusale ; et l'on peut voir par exemple (cf. figure 27) WENCKEBACH supposer un temps de conduction sino-auriculaire débutant à 15 centièmes de seconde après une pause, atteignant à la systole consécutive 60 centièmes de seconde, pour terminer à 85 centièmes de seconde avant la pause suivante. Un tel accroissement que n'atteignent jamais, toutes proportions gardées, les troubles de conduction auriculo-ventriculaires et qu'ils n'atteignent même que très exceptionnellement en valeur absolue — un tel accroissement peut-il être admis ? Personnellement nous ne le croyons pas — mais la question aurait besoin d'être reprise sur la base d'expériences physiologiques incontestables.

En définitive, en présence d'une arythmie sinusale typique par les variations d'ampleur et de brusquerie anormales constatées entre les systoles, ce qui interdit souvent de trancher entre troubles dans la genèse des influx sinusaux et troubles dans leur conduction :

— c'est d'abord que rien n'indique sur nos tracés électriques la naissance du stimulus sinusal — lequel ne se traduit que par la contraction auriculaire qui en est la conséquence — que rien, par conséquent, ne permet d'apprécier directement le temps de conduction sino-auriculaire ;

— c'est ensuite que rien ne nous permet de savoir actuellement la durée que peut éventuellement acquérir ce temps de conduction sino-auriculaire. Nous ignorons donc le degré d'arythmie sinu-

sale que peut entraîner la variation de cette conduction.

Malgré les enregistrements électriques nous en sommes actuellement réduits en matière de bloc sinusal au point où en serait le cardiologue qui, pour étudier le bloc auriculo-ventriculaire, n'aurait que le secours du sphygmogramme : bloc fruste et bloc total ne pourraient être diagnostiqués — le bloc partiel serait une hypothèse très vraisemblable mais non une certitude ; quant aux variétés de bloc anormales (à automatie rapide..., avec interférences..., etc...), elles ne seraient même pas soupçonnées. Notre seule supériorité actuelle en matière de bloc sinusal, par rapport à la situation qui vient d'être supposée, c'est justement de pouvoir prendre appui et comparaison sur les données certaines que nous possédons heureusement concernant le bloc auriculo-ventriculaire. Mais rien ne dit que la conduction sino-auriculaire puisse être entièrement assimilée à la conduction auriculo-ventriculaire ; si même la première de celles-ci se fait en dehors de toute voie de conduction nodale — comme l'enseigne la physiologie classique — il est logique de penser qu'il n'y a pas identité complète de l'une à l'autre.

Il faut donc se résigner à laisser dans la position des arythmies sinusales atypiques, une large part d'inclassés.

CHAPITRE VI

ETIOLOGIE

1. — SEXE

En faisant la statistique des cas rapportés, on note qu'il y a deux fois plus d'hommes que de femmes présentant un bloc sino-auriculaire. Cela est-il dû — comme bien souvent en pathologie — au tabagisme et à l'alcoolisme, abus et défaut éminemment masculins ? Nous devons ne pas accorder ici trop de place à cet argument, les observations où ces toxiques sont en cause n'étant pas assez nombreuses comme nous le verrons ; mais c'est en faveur de l'origine organique habituelle des blocs S.A., l'hyperexcitabilité nerveuse, cause de troubles fonctionnels, étant beaucoup plus fréquente chez la femme.

2. — AGE

Il doit retenir davantage notre attention, car on est porté à conclure à un trouble fonctionnel ou organique, suivant que l'on a à faire à un sujet jeune ou à un sujet d'âge mûr ou avancé. Or, nous avons relevé sur 70 cas dont l'âge est mentionné, 16 sujets seulement ayant entre 30 et 40 ans — soit à peine 23 % —, 13 ayant entre 30 et 15 ans — soit un peu plus de 18 % — et 8 au-dessous de 15 ans, dont 5 entre 4 et 8 ans — soit un peu plus de 11 % — 48 % donc environ des malades ont dépassé 40 ans.

Nous voulons rapporter ici l'observation d'un cas publié en 1937 par KRITZ (Budapest) qui est, comme le rappelle l'auteur, excessivement rare. Il s'agit

d'un « blocage sino-auriculaire congénital chez un nouveau-né ». En effet, « le blocage cardiaque congénital a pour origine la plupart du temps le trouble de conduction de l'influx auriculo-ventriculaire. Les statistiques de JATER (1934) et de NIELSEN (1935), signalent 63 cas de blocage A.V. congénital. A l'encontre de ce dernier, on rencontre beaucoup plus rarement le blocage S.A., c'est-à-dire le trouble de conduction entre le nœud sinusal générateur de l'influx et la musculature auriculaire. Jusqu'à ce jour nous n'avons trouvé dans la littérature que quelques observations de ce genre, dues à WEINFELD et au japonais HORI et son collaborateur. Ces cas avaient été diagnostiqués à l'aide d'électrocardiogrammes ».

OBSERVATION 31

(KRISZT), résumée

Le 10 novembre 1936, une femme âgée de 23 ans, primipare se présente à la consultation pré-natale. Son mari et ses parents sont bien portants ; elle-même n'a eu aucune maladie en dehors d'une otite moyenne aiguë.

Dernières règles le 23 février 1936. L'évolution de la grossesse ne présente aucune anomalie.

Examen : sujet normal ayant un bassin normalement constitué. Le fond utérin est palpable trois doigts audessous du sternum. Le fœtus se présente par la tête.

Urines normales. Bordet Wassermann, négatif. T.A. 120/80.

A l'auscultation des bruits du cœur foetal *on constate une arythmie qui consiste dans la suppression de toutes les deuxièmes ou troisièmes révolutions cardiaques* ; le nombre des battements est de 135-140 par minute. Cette arythmie a été constatée au cours des examens ultérieurs.

Le 22 novembre, la patiente se présente avec des douleurs d'intensité moyenne.

Température 37,2. Pouls 80. T.A. 125/85. Urines normales.

Accouchement ; présentation par le sommet en O.I.G.P.

Après une période de dilatation qui dure 21 heures et une période d'expulsion d'une heure, mise au monde d'un enfant du sexe masculin, pesant 3.800 grammes.

L'arythmie signalée a été observée pendant toute la durée de l'accouchement.

Après l'examen pédiatrique du Professeur LUKACS, négatif en dehors du trouble du rythme, le Docteur J. ZARDAY pratique un *enregistrement électrocardiographique* : dans les trois dérivations, un complexe auriculo-ventriculaire fait défaut après deux ou trois complexes normaux ; le silence est un peu moindre que deux périodes normales, mais la différence est insignifiante : Bloc S.A. Type II. Vitesse des battements 150. L'axe du cœur dévie à droite.

Ce trouble persiste jusqu'à la *quatrième semaine après l'accouchement* ; à cette date un e. c. g. révèle un cœur normal.

On peut exclure ici le rôle pathogénique d'une intoxication, d'une maladie infectieuse ; le bloc S.A. semble un trouble fonctionnel dans le cas particulier. A l'encontre des formes atrio-ventriculaires du blocage cardiaque congénital qui s'accompagnent dans la plupart des cas d'altérations graves anatomo-pathologiques et de troubles de l'évolution, le bloc sino-auriculaire congénital — d'après cette observation — présente un pronostic excellent.

« Les deux raisons principales pour lesquelles nous avons cru utile de communiquer cette observation » dit l'auteur, sont la rareté de l'affection et son *importance obstétricale*. Si en effet le trouble rythmique n'avait pas été constaté avant l'accouchement, au moment de celui-ci ce défaut du rythme cardiaque aurait pu se confondre avec une asphyxie intra-utérine ce qui aurait incité l'accoucheur à une application de forceps non justifiée.

3. — BLOCS S.A. PROVOQUES

Nous entendons par là, les causes créées par le clinicien et non par la pathologie. La séparation est du reste assez artificielle, car dans l'effort notam-

ment, s'il est vrai que nous le provoquons d'une façon presque systématique dans l'étude des troubles rythmiques en vue du diagnostic différentiel, on ne peut nier que l'effort est lié à la vie du sujet et que les troubles qu'il engendre tombent alors dans le domaine physio-pathologique. Les compressions oculaire et sino-carotidienne touchent par contre de très près à l'expérimentation.

a. — Effort

Nous avons montré que très souvent l'effort constituait une épreuve de laquelle on attendait le déblocage sino-auriculaire et que l'on avait fait de l'exercice une épreuve diagnostique de choix pour différencier le bloc S.A. de l'arythmie sinusale. Déjà nous avons signalé que bien souvent cette épreuve aggravait le trouble au lieu de le supprimer. Ici nous citerons de nombreux exemples de blocs S.A. créés par l'effort.

OBSERVATION 32

(WHITE), résumée

W., jeune homme de 24 ans, athlète de football, renommé au collège il y a deux ans, a montré une soudaine diminution de moitié du rythme cardiaque, une minute après une course rapide d'à peu près « 1/4 de mille ». Des électrocardiogrammes ont montré un bloc S.A., le pacemaker opérant un changement brusque à partir d'un rythme de 88,2 pour tomber à 44,8 par minute. Ce dernier s'élevait rapidement à 53,6 et demeurait lent. Le sujet était en bonne santé.

« Le bloc S.A. chez cet athlète était dû sans aucun doute à une action vagale prononcée, suite d'un exercice. Il est possible que ce phénomène arrive de manière accidentelle chez les athlètes. »

Un exemple très curieux est celui de GALLAVARDIN, dans lequel le bloc sino-auriculaire inexistant dans la position couchée se déclenchait automatiquement dans la position debout. C'est ce que GALLAVARDIN a appelé le *bloc orthostatique*.

OBSERVATION 33

(GALLAVARDIN)

« Il s'agissait d'un homme de 50 ans vu pour la première fois en 1919 et réexaminé à deux reprises, en 1923 et en 1928. Peu de choses au point de vue organique : simple hypertension artérielle modérée, avec un peu de dyspnée d'effort n'ayant pas sensiblement évolué au cours de ces dernières années. Mais, lors de mes trois examens, je fus frappé de l'existence d'un trouble rythmique étrange, que je n'avais jamais rencontré et dont je consignai les particularités dans les notes recueillies après chaque examen. J'insiste sur ce fait, car il prouve bien *qu'il ne s'agissait pas chez mon malade d'un simple trouble épisodique ou transitoire, mais d'une altération stable de la rythmicité cardiaque, dont les conditions de production demeurèrent rigoureusement identiques pendant près de dix ans*. Dans la situation couchée le rythme cardiaque était toujours un peu rapide — entre 110 et 120 pulsations à la minute mais d'une régularité parfaite ; jamais je n'ai pu dans cette situation couchée, constater ou provoquer la moindre irrégularité pas plus dans les variations des mouvements respiratoires que par la compression du pneumogastrique. Or il suffisait de faire lever le malade ou de le faire asseoir pour voir immédiatement et inmanquablement, le pouls devenir irrégulier. Le taux du rythme s'abaissait alors à 88 ou 84 à la minute, et ce rythme apparaissait comme troué irrégulièrement, des intermittences semblant se produire de ci de là, parfois toutes les deux ou trois pulsations, quelques fragments de rythme très ralenti s'intercalant d'autres fois entre des lambeaux plus rapides. Je ne savais quel diagnostic faire en présence de cette arythmie curieuse. Il était facile mal-

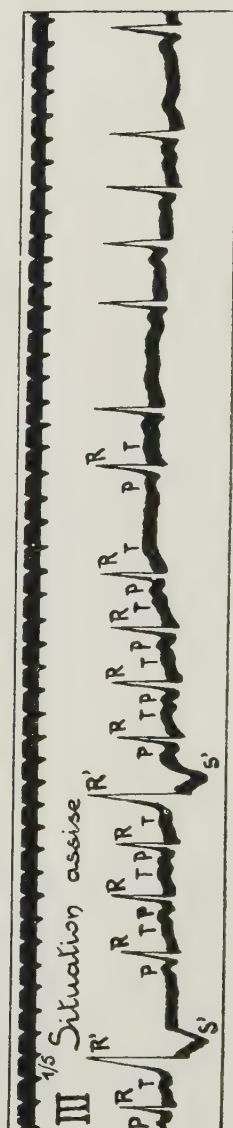
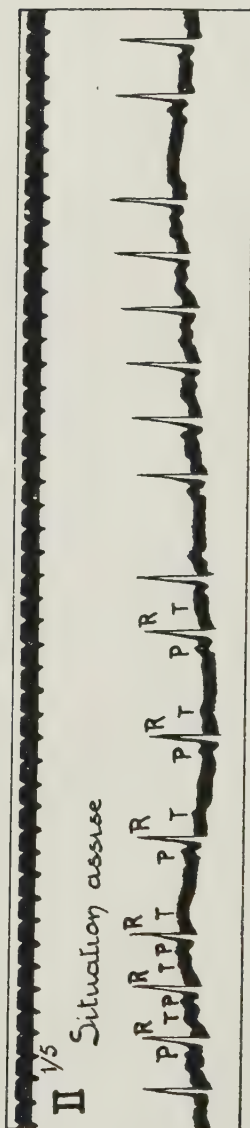
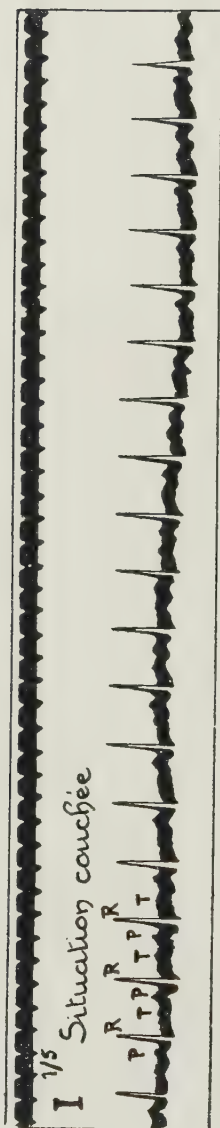


FIGURE 73.

Bloc sino-auriculaire se manifestant uniquement dans la station debout.

Tracé I : Tracé recueilli dans la situation couchée. Le rythme est strictement normal ; jamais dans cette situation couchée, il ne se produisit aucune irrégularité.

Tracé II : Tracé recueilli dans la station assise. Dès que le sujet se trouvait debout ou simplement assis (et c'est seulement dans cette dernière situation qu'il était possible de recueillir des électrocardiogrammes) apparaissaient les intermittences du bloc sino-auriculaire. Ces intermittences, comme c'est le cas ordinaire dans les intermittences par troubles de conductibilité, sont légèrement moins longues que deux périodes normales, du fait de la diminution du temps de conduction sino-auriculaire, après que l'intermittence s'est produite. Ces intermittences sont tantôt isolées, comme on peut le voir au milieu du tracé, tantôt groupées en courtes séries régulières, figurant ainsi de petits lambeaux bradycardiques dédoublant en quelque sorte le rythme primitif.

Cette particularité de la production orthostatique du blocage sino-auriculaire n'était pas transitoire ou accidentelle, car elle fut expressément et constamment notée dans les trois examens prolongés que l'on fit du malade au cours de ces dix dernières années. Le sujet ne pouvait s'asseoir ou se lever, sans que son pouls qui était d'une absolue régularité dans la situation couchée, devint et restât irrégulier.

Tracé III : Même tracé que le précédent, avec cette particularité d'accidents ventriculaires extra-systoliques (au début du tracé), se produisant indifféremment dans des périodes normales ou dans des périodes intermittentes.

gré les apparences, d'éliminer l'arythmie extra-systolique, car il est tout à fait exceptionnel de voir apparaître des extra-systoles dans la station debout alors qu'il n'en existe pas dans la station étendue ; et de plus au moment des intermittences du pouls, l'auscultation minutieuse du cœur ne me permit jamais d'entendre le moindre bruit extra-systolique. Il ne s'agissait pas non plus d'arythmie complète, car, dans la station debout, le rythme apparaissait plutôt « troué » que véritablement irrégulier et la disparition immédiate de la fibrillation auriculaire dans la decubitus eut été vraiment incompréhensible. Ce n'était pas non plus un flutter à cause du rythme trop bas au moment de la régularité absolue (110 à 120) et d'autre part, *la compression du pneumogastrique en station couchée ne put jamais donner lieu à aucune pause, à aucun ralentissement* ; enfin en faisant faire au sujet des efforts violents dans la station debout, le rythme redevenait transitoirement régulier avec une vitesse de près de 150 à la minute, décalage qui ne se produit jamais dans le flutter.

Bref, au troisième examen de ce malade dans mon cabinet, constatant 9 ans après ma première auscultation, le même étrange dérèglement rythmique, j'en étais arrivé à ce point où, comme l'on dit vulgairement, on donne sa langue au chat. C'est alors qu'un peu agacé de ces hésitations et bien que l'identification exacte de ce trouble rythmique n'eut pas grande importance au point de vue clinique je donnai rendez-vous à mon malade dans mon service, afin de recueillir un tracé électrique ; et en quelques minutes, avec la promptitude et la régularité d'une machine à calculer, l'électrocardiogramme permit de faire le diagnostic de bloc S.A. C'était le seul trouble auquel je n'avais pas songé, et peut-être les circonstances et les caractères si particuliers de l'arythmie que je viens de décrire permirent-ils à d'autres observateurs de soupçonner ce trouble lorsqu'ils se trouveront en présence d'un cas analogue.

Les tracés que je reproduis dans la planche ci-contre (figure 73) ne demandent aucun commentaire et reproduisent les caractères classiques du bloc S.A.

PARKINSON (cf. observation 38) avait remarqué aussi chez son malade que « la fatigue de la station debout l'amenait (le bloc) invariablement ».

Dans le vas de VON~~B~~BU~~C~~HEM, si l'effet ne créait pas l'arythmie, du moins, l'intensifiait-il considérablement.

OBSERVATION 34

(VAN BUCHEM) [cas II], résumée

Homme de 41 ans, admis pour vertiges intermittents, avec chute et perte de conscience. Pas d'incontinence d'urine, ni morsure de la langue. Dyspnée de l'escalier.

A été opéré d'une « tuméfaction » au côté gauche du cou.

A l'examen. Pouls régulier : un battement manqué sur 3 ou 4. T.A. 145/75.

Rien d'autre à signaler.

Pendant le séjour à l'hôpital, le pouls varie de 76 à 30 par minute.

Les électrocardiogrammes montrent qu'il s'agit d'un bloc sinusal type II avec échappements ventriculaires — « échappements de Tawara » — P.R. étant alors égal à 0^h10 et 0^h05 au lieu de 0,20 dans les autres battements. Les complexes sont anormaux et il y a au moins un bloc intra-ventriculaire. La proportion entre les périodes longues et courtes, qui est une relation de multiples entiers, est confirmée sur de nombreuses courbes et dans des rythmes sinusaux de fréquences différentes.

L'exercice (12 génuflexions) ne rendait pas le pouls plus régulier, mais plus irrégulier encore ; des intervalles beaucoup plus longs apparaissaient et d'une longueur telle qu'un échappement ventriculaire se produisait. *Ces arrêts plus longs peuvent s'expliquer par une accentuation du bloc S.A. comme résultat de l'exercice.* Chez ce malade est apparu encore un bloc A.V. complet, d'abord occasionnel, puis persistant.

Pendant la guerre 1939-1940, GRAVIER a observé fréquemment au centre de cardiologie de Lyon, chez des soldats se plaignant en général de troubles

tachycardiques à l'effort, des états de bloc S.A. partiel et transitoire après exercice.

On peut dire en conséquence que l'effort, s'il est un moyen de supprimer le bloc S.A. chez un sujet qui en est porteur, est un moyen, au même titre, de le faire apparaître chez un sujet qui n'en donne habituellement pas le moindre signe.

Il faut du reste probablement distinguer :

1° Les blocs apparaissant ou s'accroissant *au cours même de l'effort*, la tachycardie entraîne un « surmenage » de la conduction S.A. et démasque alors son état pathologique ;

2° Les blocs survenant *après l'effort* au moment où le rythme se ralentit ; ici le rôle prédominant du tonus vagal est très probable.

b. — Compression oculaire. Compression sino-carotidienne

Nous étudierons ensemble ces deux facteurs étiologiques, car ils représentent deux éléments d'une même méthode : l'excitation du pneumogastrique, moyens que l'on utilise la plupart du temps au cours du même examen. La compression oculaire est une façon indirecte de stimuler le vague, c'est le réflexe oculo-cardiaque ; la compression sino-carotidienne était interprétée autrefois comme excitation directe du pneumogastrique, en fait, c'est le sinus carotidien que l'on écrase et qui par voie réflexe engendre l'action parasympathique. En effet, HERING a montré expérimentalement que le réflexe part du sinus carotidien et passe par le nerf du sinus dans une branche du nerf glosso-pharyngien prenant racine au niveau de la bifurcation carotidienne.

Physiologiquement la compression oculaire ou la compression sino-carotidienne unilatérale ou bilatérale ⁽¹⁾ déterminent un ralentissement du cœur, mais surtout par paralysie de l'activité sinusale. Chez un sujet hypervagotonique, on enregistre des pauses sinusales de longueur impressionnante. GRAVIER rapporte deux cas de pauses égales à 9 s. et même 10 et 15 s., la première obtenue par compression oculaire, la seconde par compression sino-carotidienne chez un malade qui présentait une hypervagotonie d'origine oriculaire ⁽²⁾.

On ne saurait ici parler de bloc sinusal en dépit de l'hypothèse émise par Marcelle JOUVE, à propos de son étude sur le « syndrome d'hyperréflexivité sino-carotidienne », hypothèse suivant laquelle l'arrêt du cœur qui commande les syncopes du type vagal — crise obtenue par « compression ferme ou un massage de la région sinusale durant 15 à 30 s. » — peut résulter d'un bloc sino-auriculaire. Nous le redisons, la physiologie montre qu'une telle excitation du vague engendre un trouble chronotrope, une inhibition de l'activité sinusale, plus qu'un trouble dromotrope. Il n'y a, d'ailleurs, entre la longueur d'une telle pause cardiaque et la longueur d'un cycle appartenant au rythme sinusal aucune relation temporelle ; or, nous le répétons aussi, on est en droit d'exiger une telle relation avant d'admettre l'hypothèse de bloc S.A.

WENCKEBACH qui a bien étudié la dissociation sino-auriculaire le confirme ; bien plus, il a observé

(1) On exerce peu souvent une compression sino-carotidienne bilatérale en raison d'une syncope possible, même chez un sujet sain.

(2) Ce malade avait eu plusieurs syncopes et vertiges avec vomissements qui ne se reproduisirent plus après un « évidemment rétro-mastoldien ». Il conserva pourtant une sensibilité du vague, puisque la compression carotidienne entraînait toujours des pauses de 10 à 15 secondes.

aussi par compression sino-carotidienne des pauses sinusales, et des pauses égales exactement à 6 fois la longueur d'une période ordinaire ($5 \text{ s. } 45 = 0,9 \times 5$), mais l'auteur viennois se garde de conclure à partir de cette observation, car « la formation de l'excitation sinusale, avant et après la pression, n'est pas assez régulière pour exclure les erreurs ».

Par contre, chez un sujet porteur ou en puissance de bloc S.A., ces compressions réveillent ou font apparaître le trouble ; nous l'avons relevé souvent dans les observations (REHFISH, HERING, DANIELOPOLU). Et cela n'a rien pour nous étonner, car ces manœuvres sont particulièrement efficaces dans les troubles de conduction ; l'étude du bloc A.V. l'a démontré.

Les deux épreuves — compression oculaire et compression sino-carotidienne — ne sont d'ailleurs pas superposables, et le plus souvent même une seule des deux épreuves est positive chez un même individu. En ce qui touche la compression sino-carotidienne, suivant qu'on l'exerce du côté droit ou du côté gauche, le résultat diffère ; ici la compression du pneumogastrique droit est généralement beaucoup plus active, ce qui rappelle cette notion que le pneumogastrique droit aboutit essentiellement au nœud sinusal alors que le pneumogastrique gauche se distribue davantage au nœud de TAWARA (cf. figure 1).

La compression du pneumogastrique peut être réalisée d'une façon permanente — et engendre un bloc sino-auriculaire — par exemple par une tumeur cérébrale comme dans cette belle observation de ZARDAY où, il est vrai, aucun électrocardiogramme n'a été enregistré.

OBSERVATION 35

(ZARDAY) [cas II], résumée

Femme de 42 ans, pâle, cachectique et nerveuse. Elle ne se plaint de rien au point de vue cœur, mais souffre de céphalées violentes, de troubles visuels et présente de sérieux désordre psychiques.

A l'examen : cœur de volume normal, bruits clairs. Pas d'hypertension, aucun signe de décompensation.

Irrégularité du rythme avec un arrêt tous les 6 battements.

Babinsky positif du côté gauche, seul signe neurologique anormal. Cependant l'examen ophtalmologique a révélé dans les deux yeux des « choked disks ». Une ponction lombaire a montré une hypertension du liquide céphalo-rachidien ; la numération et toutes les réactions étaient normales. Le jour suivant on a entrepris l'encéphalographie, mais malheureusement la malade est morte peu de minutes après l'intervention.

L'auteur donne de ce cas la discussion suivante : « En dépit de la rareté des signes et des symptômes, nous avons porté le diagnostic de tumeur cérébrale de la fosse postérieure en raison des céphalées occipitales, des « choked disks » symétriques, de l'hypertension rachidienne et du bloc S.A. Cette dernière affirmation reposait sur une base solide du fait frappant que l'arythmie a cessé rapidement après la ponction lombaire et pour quelques heures. Ainsi, tandis que la présence d'une tumeur cérébrale n'a pu être prouvée, l'évidence — surtout en l'absence de désordres cardiaques — de :

- 1° pression intracrânienne accrue.
 - 2° cessation de l'arythmie après ponction lombaire.
 - 3° mort de la malade lorsque la pression intracrânienne a été augmentée par introduction d'air,
- fournit la preuve que la pression intracrânienne était la cause d'une élévation du tonus vagal responsable du bloc S.A. et de l'issue fatale.

4. — TROUBLES NEURO-VEGETATIFS ET HORMONAUX

Qu'un bloc apparaisse chez un individu, à la suite d'une des manœuvres précédentes n'exclut pas,

par principe, une étiologie organique chez cet individu, mais celui-ci dans les 4/5 des cas représentera un déséquilibre neuro-végétatif, un vagotonique, tout comme celui qui répond par une longue pause cardiaque de plusieurs secondes à une compression oculaire.

On peut rapprocher des troubles neuro-végétatifs les cas de dissociations S.A. qui paraissent étroitement liés à des troubles hormonaux ; ceux-ci se rapportent à un disfonctionnement de la glande thyroïde dans toutes les observations, à notre connaissance. On sait combien le rôle de la sécrétion thyroïdienne peut se faire sentir sur le cœur, mais aussi que cette action est probablement directe et non pas due à un intermédiaire nerveux

Bien que le bloc soit apparu après l'administration de fortes doses de digitaline, chez la malade de LEVINE (cas III) il y avait aussi des signes nets d'hyperthyroïdisme ; le sujet d'ANDERSEN avait également un métabolisme de 83 %. ZARDAY a beaucoup insisté sur cette influence de la sécrétion thyroïdienne. Dans sa première observation (c. f. Obs. 3) il note que tous les électrocardiogrammes de ce sujet montrent un voltage bas ce qui est en accord avec l'abaissement du métabolisme de base (25 % à un certain moment). Et l'auteur hongrois rappelant que pour la plupart des auteurs le bloc S.A. est l'expression d'influences nerveuses ou toxiques, ajoute : « on doit étendre cette interprétation de façon à inclure les désordres hormonaux », car « les troubles nerveux et endocriniens sont toujours en corrélation réciproque ». LEWIS, dont WHITE rappelle deux observations, a publié dans son

« clinical Electrocardiography » un e. c. g. pris sur un cas de goître exophtalmique. On remarquera que l'hypo ou l'hyperthyroïdisme sont mis en cause par l'obtention du même phénomène ; il n'y a rien là de paradoxal et nous avons vu déjà plusieurs fois que le bloc S.A. trouble de conduction, pouvait être le résultat, d'une excitation sympathique (l'effort en est le type) ou vagale.

En réalité, ici comme ailleurs, pour admettre qu'un trouble est d'origine thyroïdienne il ne suffit pas de constater sa présence occasionnelle dans l'hyper ou l'hypothyroïdie — il faut encore que ce trouble cède au traitement correcteur — intervention thyroïdienne par exemple ou administration d'extraits thyroïdiens. Il ne semble pas qu'on ait apporté une telle preuve pour les rares cas de bloc S.A. où cette origine a été discutée.

Il n'est pas impossible théoriquement que le dysfonctionnement d'autres glandes puisse avoir de semblables influences. La surrénale — étant donnée l'action de l'adrénaline — devrait en particulier pouvoir jouer quelque rôle.

5. — INTOXICATIONS

Elles représentent un pourcentage important dans notre étiologie ; la proportion varie du reste beaucoup suivant la nature des toxiques en cause.

a. — Toxiques généraux

Ce sont certainement et de beaucoup les moins souvent responsables du bloc sinusal. Ils se limitent au tabac et à l'alcool

a) *Le tabac.*

L'action du tabac est discutée avec des tendances variables, parfois avec une exagération diversement orientée, Il est sûr cependant, ne serait-ce que par l'intermédiaire du système nerveux extra-cardiaque, que le tabac peut provoquer des troubles du rythme ; ainsi tout le monde l'admet en matière d'extra-systoles.

Quand nous parlons de l'influence du tabac, nous voulons dire l'influence de son abus, encore que le seuil varie avec chaque individu Ces troubles rythmiques sont variables et le bloc S.A. n'est certainement pas le plus fréquent. NEUHOF en cite deux observations cependant, la première incertaine car il en manque la preuve thérapeutique, la seconde que voici :

OBSERVATION 36

(NEUHOF), résumée

A.B., médecin, 57 ans, fume depuis sa jeunesse et jusqu'à 30 cigarettes par jour. Traité pour un ulcère duodénal il y a quelques années, ce malade n'a pas eu de symptômes digestifs depuis lors. Mais depuis 8 ans environ, dyspnée légère, à laquelle depuis deux ans se sont ajoutées des douleurs précordiales intermittentes ; les deux phénomènes se sont aggravés il y a quelques mois.

A l'examen on note :

Un léger murmure systolique, à la base, mais des bruits normaux par ailleurs.

Une hypertrophie assez marquée du ventricule gauche et un élargissement de la crosse aortique, un léger œdème des jambes, disque d'albumine. T.A. 150/100. Au point de vue du rythme, on entendait des extra-systoles — transmises au poulx — 1 fois tous les 3 ou 4 battements ; leur nombre diminuait à l'exercice. Outre ces extra-systoles il

y avait des arrêts occasionnels et complet du cœur et du pouls.

L'électrocardiogramme a montré un bloc S.A. et des extra-systoles ventriculaires.

P.R. normal.

Le patient a cessé de fumer et on a prescrit un peu de bromure ; *le bloc a disparu* au bout de trois jours et n'a jamais plus reparu. Les extra-systoles par contre n'ont cédé qu'à un traitement toni-cardiaque, ce qui tend à montrer que le premier trouble était dû au tabac et le second, à la myocardite et à la néphrite.

CLERC, LÉVY et CALO, ont noté dans une de leurs observations (c. f. Obs. 10) un « tabagisme accentué » ; y avait-il une relation avec l'hypertension du sujet ?

On sait, depuis les expériences de LANGLEY et SHERRINGTON les effets neurotropes de la nicotine ; PEZZI et CLERC ont montré son influence sur le rythme : une phase de bradycardie initiale pouvant comporter un arrêt auriculaire — une phase de tachycardie secondaire — avec quelquefois une dissociation A.V. incomplète CUSHNY enfin démontra par des injections de nicotine également, que les terminaisons ganglionnaires du pneumogastrique et des nerfs sympathiques étaient influencées. Ainsi semble-t-il possible d'obtenir sur le rythme deux effets opposés, ralentissement anormal ou accélération, suivant l'action prépondérante sur l'un ou l'autre des deux systèmes. On a vu dans le premier cas de NEUHOF un bloc sinusal et une vitesse accrue des contractions ; on peut penser à un exemple des deux actions opposées de la nicotine, sur le sympathique et sur le vague.

b) *L'alcool.*

L'alcool, toxique certain et si répandu, n'apporte

pas de très nombreux malades à notre étude. Nous avons relevé le cas de HEWLETT, dont le sujet était un alcoolique avec cirrhose et artério-sclérose, celui de STRAUB, s'appliquant à un homme de 75 ans qui présentait outre son bloc sino-auriculaire une névrite alcoolique. VAN BUCHEM rapporte l'observation suivante où l'alcool peut jouer un rôle indirect par l'intermédiaire de troubles cardio-vasculaires.

OBSERVATION 37

(VAN BUCHEM) [cas 1], résumée

Homme de 53 ans, éthylique, chevilles enflées le soir, polyurie nocturne, asthénie et souffle court, toux et crachats sanglants, douleurs occasionnelles dans la région cardiaque, même au repos.

A l'examen : T.A. 190/80, murmure systolique à la pointe et dans la région aortique ; foie palpable, ascite ; traces d'albumine : glucosurie 0,50 %. Cholestérolémie 1,94 %.

Les signes cardiaques ont rétrocedé après ouabaine intra-veineuse, puis digitaline.

Après 6 jours sans digitale ni strophantine, on a trouvé un poulx irrégulier avec des battements manqués occasionnels. Les tracés (e. c. g. et phlébogramme) montrent un bloc S.A. et des troubles myocardiques (ST déprimé en D1 et D2).

b. — **Toxiques médicamenteux**

Nous avons vu dans la partie expérimentale, que certains auteurs avaient provoqué des désordres rythmiques à partir de substances toxiques.

CUSHNY le premier a obtenu avec *l'aconitine*, soit un bigéminisme sinusal continu, soit un dédoublement ou au contraire un doublement du rythme auriculaire.

EYSTER et MECK en injectant de la *morphine* à

des chiens ont réalisé un bloc A.S. partiel associé du reste à un bloc A.V. partiel, et un bloc A.S. complet après administration de 180 mgr. du poison. Plus tard KORNIS expérimentant sur des chiens et des cobayes l'action du sulfate de quinine, a constaté « une dépression de la conduction intra-auriculaire menant à un bloc intra-auriculaire partiel ou total » et à un degré plus prononcé d'intoxication à un bloc sino-auriculaire, ce qui a fait suggérer à l'auteur l'hypothèse pour le bloc S.A., d'un bloc intra-auriculaire sans échappement nodal.

En clinique on n'a pas enregistré de bloc sino-auriculaire à partir de nombreuses substances, et la digitale est pratiquement la seule que l'on rencontre dans l'étiologie.

a) *Digitale.*

Dans sa revue clinique portant sur 18 malades — y compris les quatre siens — LEVINE en trouve 10 à qui la digitaline a été ordonnée d'une façon certaine. BARLOW par contre ne relève l'emploi de cette drogue que 9 fois sur 36, et parmi nos 29 observations où nous pouvons affirmer l'usage ou l'abstention de la digitale, celle-ci a été absorbée seulement 6 fois : ce qui porte à 30 % les cas de blocs dus à l'intoxication digitalique. Ce taux est évidemment très élevé, mais cependant très inférieur à celui que supposent de nombreux auteurs. Nous ajouterons même que la digitale étant prescrite souvent comme toni-cardiaque à des doses très modérées, on doit à notre sens incriminer au moins autant la maladie qui a nécessité le traitement digitalique que le traitement lui-même.

Après l'observation de R. FROMENT, GONIN et VIALIER (c. f. obs. 13) nous ne citerons que celle de PARKINSON, parce qu'ici la relation entre bloc et digitale y est bien démontrée.

OBSERVATION 38

(PARKINSON) [cas III]

« Les pauses du pouls radial dans ce cas 3, étaient montrées par un examen polygraphique et électrocardiographique comme le résultat d'un bloc sino-auriculaire. Elles apparaissaient après l'administration de 5 « drachms » de teinture de digitale et elles étaient accompagnées d'une légère prolongation de l'intervalle a. c. Le bloc S.A. a persisté pendant cinq jours tant que la dose de 1 drachm par jour a été continuée, mais il a disparu après 4 jours où l'on a administré une dose de 1/2 « drachm » et tant que cette dose a été continuée. Quand le bloc S.A. était présent, il apparaissait seulement de façon occasionnelle sur les tracés polygraphiques si le sujet était allongé ; une respiration profonde ou la station assise dans le lit augmentait sa fréquence ; la fatigue de la station debout l'amenait invariablement. La compression oculaire ou sino-carotidienne était sans effet sur la fréquence. L'atropine a d'abord augmenté puis aboli le bloc sino-auriculaire ».

Quelle est donc l'action de la digitale, le roi des médicaments en cardiologie ? Elle ralentit la conduction — alors qu'elle améliore la contraction — et peut de ce fait aboutir à toutes les formes de troubles dromotropes. « Son action freinatrice se manifeste surtout par action vagale » mais elle a aussi une influence myocardique directe. Ce qu'il est important de souligner dès à présent, c'est qu'il s'agira ici toujours d'un trouble fonctionnel, tout au moins dans les cas où le retour à une conduction normale accompagne l'élimination du toxique.

b) *Atropine.*

L'épreuve de l'atropine — qui la plupart du temps paralyse le vague, et supprime momentanément le bloc S.A. — est plus une épreuve étiologique et pathogénique que diagnostique. Beaucoup d'auteurs en effet se basant sur une épreuve à l'atropine positive concluent : le bloc S.A. est un trouble fonctionnel du sinus. Le jugement est très critiquable, il est faux dans de nombreux cas. Déjà dans la dissociation auriculo-ventriculaire, cette épreuve de l'atropine décidait du caractère fonctionnel ou organique du trouble ; or, dans un cas comme celui de STARLING, étiqueté fonctionnel en raison du résultat positif de l'atropine, l'examen anatomo-pathologique révéla des lésions. Et sans doute un trouble même apparemment fonctionnel suppose souvent une base organique.

C'est peut-être moins vrai dans le bloc S.A., mais la faute de raisonnement est à notre sens la même. Par surcroît on a obtenu dans quelques exemples ce que ZARDAY appelle d'après EPPINGER et HESS, la « réaction paradoxale ».

ZARDAY injectant 1/2 mgr. d'atropine a produit « un rythme ectopique auriculaire ou nodal et une bradycardie à 40 » (la dose faible est-elle responsable ?). WENCKEBACH a de son côté enregistré ce magnifique bloc S.A. 2/1 (figure 74) après injection intra-veineuse d'atropine. L'explication de ce dernier phénomène est sans doute difficile ; mais, en somme, si la paralysie du pneumogastrique n'entraîne ni la cessation du bloc par amélioration de la conduction, ni surtout l'accélération du rythme, on ne peut que penser à une accentuation de la



FIGURE 74. — Bloc sinusal 2/1 après injection d'atropine.

mauvaise conduction sino-auriculaire par « fatigue » du sinus, suivant LEVINE. Peut-être si l'on pouvait enregistrer l'activité du nœud sinusal, verrait-on même pour un rythme ralenti, un accroissement des impulsions du sinus.

De même les salicylates — comme dans le cas de SICARD et MEARA, peuvent provoquer ce trouble rythmique S.A., mais, ce sont des éventualités rares et la digitale est en réalité le seul toxique qui en clinique soit avec une certaine fréquence l'agent provocateur de bloc sino-auriculaire.

6. — MALADIES INFECTIEUSES

Elles jouent un rôle important dans les troubles de la conduction, vraisemblablement donc dans les troubles sino-auriculaires. Ici nous n'aurons plus seulement des troubles fonctionnels passagers dus aux toxines bactériennes, mais encore des troubles qui pourront devenir permanents du fait des processus inflammatoires ou de dégénérescence.

a. — **Maladies infectieuses aiguës**

LA DIPHTÉRIE semble devoir être au premier rang. Bien entendu ce sont les enfants qui sont le plus souvent atteints. SMITH a enregistré trois cas de bloc : au cours d'une diphtérie aiguë (enfant de 4 ans), pendant la convalescence (enfant de 8 ans) et trois mois après l'épisode aigu enfant de 5 ans. Le malade de SCHIRMER avait des bacilles de LOFFLER dans la gorge ⁽¹⁾. Les cas sont nombreux où dans les antécédents des patients on trouve la diphtérie, mais on ne peut alors en tenir compte sérieusement des dizaines d'années après la maladie.

LA SCARLATINE a permis à WICKSTROM d'observer trois cas de bloc S.A. type I — c'est à se demander alors que cette forme est très rare, s'il n'y a pas autre chose qu'une coïncidence — et BLUMBERGER a pour son compte décrit un cas du type II dû à une scarlatine.

LA GRIPPE a été relevée comme cause directe par plusieurs auteurs (MACKENSIE, BARLOW, DIMITRACOFF, WALLACE et KATZ), en ce sens que le sujet a commencé à présenter des troubles à partir d'une attaque d'influenza.

LES OREILLONS ont provoqué cette arythmie chez un enfant de 6 ans (SMITH) au 14^e jour après l'apparition de l'enflure.

LA COQUELUCHE également, au 13^e jour.

LA FIÈVRE THYPOÏDE se rencontre assez rarement à l'état aigu parmi les facteurs étiologiques. RIEBOLD en rapporte un cas sévère chez un jeune hom-

(1) Kiss plus récemment rapporte encore l'observation d'un blocage sino-auriculaire au cours d'une diphtérie ; d'après cet auteur, l'origine du blocage serait un petit foyer inflammatoire dans le nœud sinusal ou en son voisinage dû à la toxine diphtérique.

me. Mais par contre dans les antécédents des malades, la typhoïde est très souvent mentionnée (ANDERSEN, BARLOW) et doit être tenue quelquefois pour la cause d'une dissociation S.A. permanente : tel est le cas fourni par BARLOW.

OBSERVATION 39

(BARLOW) [cas II]

Homme de 31 ans, médecin. Avait remarqué une irrégularité du cœur depuis une dizaine d'années, alors qu'il était étudiant.

Thyphoïde à 12 ans. N'a jamais eu d'autre accident. Se plaint de maux de tête en marchant.

A l'examen : pas de signes cardiaques, pas d'hypertrophie (radioscopie). T.A. 120/80.

Urines normales.

Le polygramme indique un bloc sino-auriculaire par l'électrocardiogramme.

LA GONOCOCCIE AIGUE peut également entraîner des troubles de conduction S.A. Tel est le cas du malade de STRAUB — impur il est vrai puisque la syphilis était associée — et celui typique de WENCKEBACH.

Beaucoup de maladies infectieuses, dont les plus courantes, sont donc susceptibles d'altérer la conduction en général et la conduction S.A. en particulier.

b. — **Maladies infectieuses chroniques**

Nous voulons parler de la tuberculose et de la syphilis.

LA TUBERCULOSE du cœur qui peut « soit dans sa forme miliaire, soit par les tubercules isolés » être la cause d'une disociation complète et permanente

auriculo-ventriculaire, n'a fourni à notre connaissance aucun cas de bloc S.A., encore que WHITE émette la chose comme possible chez une femme « atteinte d'une toux douteuse » et que dans notre observation — qu'il est vrai nous étiquetons : extrasystoles auriculaires bloquées — la malade ait surtout un passé bacillaire (c. f. observation 26).

LA SYPHILIS peut certainement jouer un rôle important « soit par la myocardie, soit par les gomme ou infiltrations gommeuses » et aussi par artérite. Très fréquemment en cause dans le bloc A.V., elle l'est bien quelquefois dans le bloc S.A. et BARLOW (cas IV), CLERC, LÉVY et CALO (cas IV) en donnent la preuve.

c. — Rhumatisme

Il est si fréquent que nous devons le séparer des autres maladies infectieuses — d'autant qu'il ne se manifeste pas toujours par un épisode aigu et peut avoir cependant un retentissement sur la conduction cardiaque. Nous ne nous attarderons pas à énumérer tous les cas, mais LEVINE, le recherchant avec soin dans les antécédents des malades dont il rapporte les observations, l'a trouvé dans un tiers des cas (6 fois sur 18) et BARLOW le mentionne 7 fois sur 36. OCCHIONI, LIGHT, SZCREBLIK lui ont également imputé le trouble rythmique constaté. Ce qui confirme les statistiques des cliniciens américains suivant lesquelles les troubles de conduction sont plus importants et plus fréquents dans les rhumatismes articulaires aigus que dans les autres maladies infectieuses. WHITE et VIKO ont constaté 57 cas d'origine rhumatismale sur 129 cas

de bloc A.V. — soit un peu plus de 44 % — ; le taux est moins élevé — 20 % — dans le bloc S.A. puisque sur 81 cas dont nous connaissons l'étiologie, 16 seulement avaient du rhumatisme. Il faut considérer, dans l'atteinte par le rhumatisme, avant même l'endocardite aiguë qu'il peut déterminer, les phénomènes inflammatoires primaires. Bien que jamais mentionnés, les nodules d'ASCHOFF qui ont été trouvés dans le tissu de conduction semblent pouvoir se localiser aussi bien dans le nœud sinusal qui en est le premier élément.

7. — MALADIES CARDIO-VASCULAIRES CHRONIQUES

Elles peuvent, dans le cas particulier, se ranger en deux grandes classes : les maladies vasculaires et celles du myocarde les plus fréquentes peut-être, associées en général à des lésions vasculaires plus ou moins généralisées. *Elles sont à la base de la très grande majorité des cas de bloc S.A.* et il n'est que de consulter les revues cliniques pour s'en convaincre — 45 % des malades présentant un bloc sinusal sont des cardiaques (lésions mitrales ou aortiques, myocardites) ou des hypertendus ou des artérioscléreux. Ici encore, on obtient un taux inférieur à celui fourni par WHITE et VIKO pour le bloc A.V., 55 %, mais beaucoup plus voisin de ce dernier. Les phénomènes d'artérite jouent un rôle certainement capital dans l'apparition des troubles de conduction et c'est une notion importante au point de vue pathogénique.

Nous ne donnerons que l'observation de BLUMBERG parce qu'elle est celle d'une malade qui

outre ses lésions a présenté un bloc sinusal du type I, c'est-à-dire un trouble essentiellement de conduction.

OBSERVATION 40

(BLUMBERGER), résumée

Madame A.B., 50 ans. Diphtérie dans l'enfance : quelques troubles cardiaques. Depuis trois semaines, angine de poitrine caractéristique.

Examen : souffle systolique couvrant toute l'aire cardiaque plus marqué au-dessus de l'aorte. Rythme irrégulier : un arrêt prolongé de temps en temps ; la fréquence de ces arrêts est variable.

Pas d'œdème. Foie gros (deux doigts au-dessous de la dernière côte). T.A. 140/70. Wassermann, négatif.

Radiographie : confirme l'existence d'un cœur énorme, du type aortique ; dilatation anévrysmale de l'aorte ascendante.

Electrocardiogramme : révèle un bloc sino-auriculaire du type I avec ses caractères au complet : accroissement de PP, arrêt un peu moindre que le double d'un cycle normal, période post-intermittentielle plus longue que les suivantes.

P.R. = O° 18 — T III diphasique.

8. — CONCLUSIONS

A. — Nous devons en tout premier lieu remarquer que les causes étiologiques de la dissociation S.A. sont les mêmes que celles de la dissociation A.V. : intoxications, maladies infectieuses et surtout maladies de l'appareil circulatoire. La seule différence est que le bloc S.A. apparaît beaucoup plus facilement sous l'influence de manœuvres physiques : effort, compressions. Nous en dégagerons la signification.

B. — Il est difficile, bien souvent, de dire quelle est la cause directe du trouble enregistré ; ainsi

chez un sujet atteint d'une cardiopathie inflammatoire et que l'on traite avec de la digitale ou du salicylate, on ne peut dire souvent si le bloc sinusal relève de l'élément inflammatoire ou de l'élément toxique. C'est pourquoi l'établissement d'une statistique étiologique est bien délicate

C. — De cette étude étiologique nous dégagerons un point très important, selon nous, au point de vue de la pathogénie. *Le bloc sino-auriculaire transitoire apparaît souvent comme un trouble fonctionnel lié à une action nerveuse et plus particulièrement à une altération de l'équilibre vago-sympathique* ; les cas de WHITE et de GRAVIER surtout, paraissent le confirmer. GRAVIER a enregistré au Centre de Cardiologie militaire, en quelques mois, cinq cas de bloc S.A., ou qui posent la question du bloc S.A., tous chez des soldats sans cardiopathie aucune et très souvent après l'effort ; si bien que l'auteur croit à une relative fréquence de ce trouble. WHITE déjà, observant son cas chez un athlète après une course rapide (c. f. obs. 32) disait : « Il est possible que ce phénomène arrive de manière accidentelle chez les athlètes ». Dans un bloc S.A. d'une telle origine, la pathogénie, l'évolution, le traitement se réduisent à la plus simple expression.

Au contraire, le bloc sino-auriculaire permanent, celui que l'on retrouve à chaque examen du malade relève d'un trouble de conduction constant et coexiste presque toujours avec une lésion organique cardio-vasculaire principalement. C'est de cette dissociation permanente que nous nous occuperons le plus longuement au chapitre suivant.

PRONOSTIC ET TRAITEMENT

A. — PRONOSTIC

Si l'on admet avec WENCKEBACH cet axiome qui s'attache au siège des troubles de conduction : « une lésion est d'autant plus défavorable qu'elle est près du ventricule », on affirme du même coup la bénignité du bloc sino-auriculaire et de son pronostic. Il découle en effet de la situation haute du nœud sinusal que la faculté d'automatisme des centres sous-jacents est intacte, et nous avons vu avec quelle fréquence échappait le ventricule chaque fois que les pauses étaient ou trop longues ou trop renouvelées. Le bloc sinusal ne comporte donc en soi aucune gravité et celle-ci ne résulte que de la cardiopathie concomitante lorsqu'elle existe. Telle est du moins l'opinion de nombreux auteurs ; BARLOW écrit même avec exagération : « la situation n'est point pathologique, elle se présente dans un petit nombre de cœurs. Elle peut être considérée comme physiologique... et peut être négligée dans la considération de son avenir ». Et en 1935 encore ; TERENCE EAST négligeant sans doute l'étude étiologique et pathogénique disait dans son « Pronostic du bloc cardiaque » — « du point de vue pronostic on peut exclure le bloc S.A. qui est extrinsèque dans son origine étant dû à l'abaissement de la formation des impulsions dans le nœud S.A., par suite d'un tonus vagal augmenté. Le rythme du cœur peut être diminué de moitié, mais il n'y a pas de signification intéressante pronostique qu'on puisse attacher à cette aberration, laquelle est en-

tièrement nerveuse dans son origine et qui n'indique pas de lésion myocardique ».

Cette opinion est loin d'être unanime et nous en donnerons quelques exemples. Ayant observé dans son cas II (c. f. observation 24) des longues pauses de plusieurs secondes, LEVINE en déduit que « la mort soudaine par défaillance cardiaque » peut-être due dans quelques cas à un blocage des impulsions au niveau du nœud S.A. avec impossibilité pour les oreillettes et les ventricules de reprendre leur rythme ». PROCA, pensant avec juste raison que « la dissociation sino-auriculaire organique pourrait chez les malades âgés signifier une lésion vasculaire » estime que « cela nous amènerait à faire un pronostic plus réservé » chez ces mêmes malades, et nous trouvons logique cette estimation. Nous rapporterons une observation de DIMITRACOFF et MILEW qui présente un certain intérêt au point de vue de l'évolution et que l'auteur commente avec gravité.

OBSERVATION 41

(DIMITRACOFF ET MILEW), résumée

Femme de 40 ans qui, à la suite d'émotions et de fatigue a contracté une grippe point de départ de vertiges et de troubles gastro-intestinaux (douleurs abdominales, météorisme, diarrhées) accompagnés de palpitations de cœur avec ralentissement du pouls (jusqu'à 40-44 par minute) et irrégularités.

Dans les antécédents : néphrite il y a trois ans.

A l'examen : légère hypertrophie du ventricule gauche et souffle systolique à la pointe. Le pouls est irrégulier à 60-70 environ. T.A. 130/80. Wassermann, négatif.

Electrocardiogrammes :

Deux tracés ont été pris à un an d'intervalle. Dans le

premier on note un bloc S.A. avec périodes de Wenckebach (voir l'image de la dérivation I, figure 55) et un PR accru. Dans le second e. c. g. les mêmes périodes sont constatées en même temps que des troubles plus accentués : « après quelques influx sinusaux, nous voyons cesser de temps en temps l'action du centre de Keith et Flack, pour voir apparaître l'action d'un autre centre situé probablement dans la partie moyenne du nœud de Tawara à 45 par minute ».

L'épreuve de l'atropine à hautes doses, selon Danielopolu, n'a pas fait disparaître ces troubles. Le sympathique n'était pas en cause ; le B. W. et l'examen clinique sont négatifs ; pas de rhumatisme ; l'artériosclérose peut-elle être incriminée à son âge ? la grippe.

Cliniquement, le syndrome se manifeste périodiquement : symptômes digestifs et crises de palpitations avec arythmie ressentie par le malade. *Le traitement hygiéno-dietétique et médicamenteux* (belladone, atropine, quinine à petites doses) a calmé plus ou moins les symptômes.

Electrocardiographiquement, les troubles loin de s'améliorer se sont aggravés du point de vue du rythme. Il y a donc, disent les auteurs : « une certaine similitude entre le syndrome décrit et celui de Stokes-Adams » quant à l'évolution, puisque en effet, pendant la période troublée du Stokes-Adams, la lésion n'est pas encore définitivement établie ; quand la dissociation devient complète, les phénomènes cliniques sont calmés et la période dangereuse de l'évolution est passée (Vaquez, Gallavardin) et le malade peut vivre longtemps encore avec son pouls lent.

« De même chez notre malade, malgré l'évolution progressive des lésions sino-auriculaire, les troubles fonctionnels ont diminué et permettent une vie normale ».

Nous regrettons ignorer l'évolution ultérieure.

Si les auteurs sont divisés sur le pronostic du bloc sino-auriculaire c'est qu'ils généralisent à partir de cas particuliers. Nous pensons que le bloc sinusal transitoire mérite d'autant moins d'attention que sa durée est plus courte ; qu'il est le résultat d'une excitation vagale. Il peut même passer pour un trouble « physiologique » quand il apparaît

comme un moyen de freiner un rythme trop rapide ou rapide trop longtemps après l'effort. Des cas comme en a publiés GRAVIER expliqueraient assez bien l'opinion de BARLOW et de EAST ; ce fut aussi la conclusion pratique de GRAVIER.

Mais nous pensons par contre que le bloc S.A. permanent mérite plus d'attention. Comme l'a dit PROCA, chez les personnes âgées surtout présentant des troubles vasculaires et principalement de sclérose coronarienne (chez les angoreux par exemple) outre la tendance à la progression qui est l'apanage de ces troubles et fait leur gravité, une diminution de la conduction S.A. peut engendrer des troubles sérieux ; elle pourra en effet entraîner des pauses plus longues, d'autant plus que l'automatisme sous-jacent pourra être plus aléatoire ou plus lent, et lorsqu'il se déclenchera la réponse myocardique moins vigoureuse ; le résultat sera finalement une nouvelle diminution de la circulation aortique et coronarienne, donc une accentuation des troubles, etc... cercle vicieux plein de dangers.

En dehors de ces cas de blocs consécutifs à une altération vasculaire cardiaque intime qui donne un caractère sérieux, par répercussion, au trouble de la conduction sinusale, nous attirerons l'attention sur les conséquences que peut avoir, selon nous, le bloc sino-auriculaire permanent 2/1. Dans le bloc 2/1 en effet, le rythme atteint un taux assez bas, au-dessous de 40 ; or une circulation normale n'entraînant pour l'appareil circulatoire et l'économie générale aucun dommage, exige un nombre plus élevé de contractions ventriculaires — environ 60. Il doit donc en résulter les inconvénients

(hypertrophie ventriculaire, troubles de nutrition) qu'entraîne tout ralentissement exagéré des ventricules. Toute proportion gardée bien entendu.

Nous nous résumerons ainsi ; *le pronostic du bloc sino-auriculaire transitoire, essentiellement bénin, est surtout fonction de la gravité de l'état concomitant dans le bloc sino-auriculaire permanent organique ; mais il semble avoir son individualité dans la dissocation permanente 2/1 et comporte alors des complications cardio-vasculaires lointaines.*

B. — TRAITEMENT

« Aucun traitement n'est nécessaire » dit BARLOW. Cela est vrai ici encore dans les dissociations d'origine nerveuse malgré qu'on puisse alors prétendre à un rétablissement de l'équilibre vago-sympathique en modérant le pneumogastrique dans la plupart des cas (avec l'atropine) ; ou le sympathique (par la suppression des excitants et des efforts violents et l'emploi d'ésérine) lorsque le bloc résulte d'un rythme trop rapide entraînant suivant LEVINE « une fatigue du sinus » ; ou encore les deux systèmes (par un sédatif général) en raison de l'amphotropisme (DANIELOPOLU) des substances paraisant spécifiques de tel ou tel système.

Dans les autres cas, le traitement étiologique sera le plus indiqué, car le trouble de conduction lui-même ne peut guère être influencé à proprement parler : traitement anti-toxique, anti-infectieux, vaso-dilatateur, cardio-tonique. On devra également ajouter les médications visant à l'amélioration de la conduction mais dont les résultats sont variables

L'ATROPINE : Elle n'aura qu'une influence toute passagère la plupart du temps, ou nulle, ou même négative, et cela s'explique puisque l'action première de ce médicament est une accélération sinusale qui, nous le savons, peut entraîner une diminution de la conduction ; on devra cependant en faire l'essai car l'on a enregistré quelquefois un déblocage de longue durée (WALLACE et KATZ).

LA QUININE a une action paralysante sur le vague mais semble aussi abaisser la capacité fonctionnelle du système de conduction, d'où son influence médiocre (cas d'ANDERSEN).

LA TRINITRINE de même est un inhibiteur du pneumogastrique mais sans doute par l'intermédiaire des centres : l'effet de ce vaso-dilatateur fut nul sur la malade d'OCCHIONI.

L'ADRÉNALINE est peu maniable à cause de son action brutale et fugace. Mais l'éphédrine per os, sympathicomimétique au même titre, nous semble pouvoir être employée, avec toutefois cette égale réserve qu'une excitation sympathique peut accentuer le bloc au lieu de le diminuer. ANDERSEN obtint de l'éphédrine le premier résultat.

Tous ces médicaments ont donc une action éphémère et imprévisible par surcroît ; on pourrait à ce sujet dire que « ce n'est pas le traitement qui est important pour le succès, mais le succès pour le traitement ».

En résumé, *toute thérapeutique est inutile dans le bloc sinusal transitoire, elle est en général inefficace dans le bloc permanent lorsqu'elle vise directement l'amélioration de la conduction.*

CHAPITRE VII

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET PATHOGENIE

A. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Son étude est extrêmement réduite en raison de l'absence presque totale d'examens post-mortem qu'explique la bénignité du trouble. Elle est cependant d'un intérêt considérable car elle paraît apporter la preuve que le bloc sino-auriculaire peut-être le résultat de lésions organiques au niveau de la région sinusale ou de sa vascularisation. En effet, si MONCKEBERG emploie le terme trop vague de « trouvailles anatomiques » faites dans le nœud sinusal de cœurs ayant présenté une bradycardie nodale permanente, HUME et WEIL apportent des vérifications précises : dans le premier cas l'auteur a trouvé une inflammation de la région sinusale et dans le second une sclérose prononcée de la branche coronarienne droite allant vers le sinus. WEIL parle même d'une seconde observation avec « oblitération mésaortique de l'orifice de la coronaire gauche » mais cette dernière constatation ne peut être rapprochée du trouble rythmique sinusal qu'avec beaucoup de réserves.

A ces examens histologiques pratiqués chez l'homme, nous ajouterons les constatations expérimentales de certains auteurs, non moins importantes du point de vue de la pathologie. BARKER et KINSELLA ont provoqué chez un chien une endocardite streptococcique ; un bloc S.A. en est résulté et

à l'examen histologique ils ont trouvé un nœud sinusal pratiquement normal entouré complètement par du tissu auriculaire lésé. Cette expérience est en somme très près de la conclusion anatomopathologique de HUME, tandis que celles de ROTHBERGER et SCHERF s'apparentent étroitement à la première observation de WEIL. ROTHBERGER et SCHERF ont obtenu systématiquement un rythme nodal en liant l'artère sinusale, et un rétablissement de l'activité du nœud par la libération de cette même artère ; par son oblitération partielle les expérimentateurs observaient un simple ralentissement du rythme sinusal qui entraînait le déclenchement du rythme nodal ; un simple réchauffement du nœud de KEITH et FLACK mettait fin à cette situation anormale. Enfin ROTHBERGER et SCHERF ont apporté deux nouvelles constatations très utiles à la compréhension du bloc partiel sino-auriculaire. Tout d'abord, ils ont vu en ligaturant les vaisseaux du sinus que malgré le rythme auriculo-ventriculaire le nœud du sinus pouvait rester actif et conserver même la périodicité du stimulus : il y aurait donc dans le nœud de KEITH et FLACK un tissu qui forme les impulsions et un tissu qui les conduit ; enfin ces mêmes auteurs ont remarqué que chez les animaux vigoureux et non empoisonnés sur lesquels on pratique cette expérience, on n'obtient pas de bloc sinusal, ce qui suppose la mise en jeu provisoire de centres secondaires qui doivent être lésés dans les cas cliniques de bloc S.A. avec intermittence auriculaire.

Nous devons tenir compte de tous ces faits au chapitre prochain.

B. — PATHOGENIE ET MECANISME DU BLOC SINO-AURICULAIRE

Nous avons réservé pour la fin de notre travail le chapitre de la pathogénie qui est certainement le chapitre le plus délicat parce que le plus controversé et sur lequel malgré son importance théorique il est actuellement impossible d'apporter des données précises. Nous serons bref, notre apport personnel devant être ici quasi nul.

1. — Autonomie de l'arythmie sinusale par bloc S.A.

Le bloc sino-auriculaire qui consiste avant tout en une intermittence auriculaire entraînant un brusque arrêt du cœur tout entier et un dédoublement soudain de sa vitesse de contraction, peut résulter théoriquement de l'un des trois facteurs suivants :

Ou bien le sinus s'arrête brusquement d'émettre l'impulsion.

Ou bien l'oreillette perd brusquement son pouvoir contractile.

Ou bien l'impulsion émise n'atteint pas l'oreillette contractile.

Autrement dit la dissociation sino-auriculaire peut être la conséquence d'une altération de l'une des trois grandes fonctions du cœur : chronotrope, bathmotrope, dromotrope. Examinons d'abord les deux premières hypothèses.

S'agit-il d'une forme spéciale d'arythmie sinusale comme RESNIK le pense ? Nous ne croyons guère soutenable cette théorie contre laquelle s'inscrivent

la soudaineté habituelle d'apparition de l'intermittence, la relation temporelle — du simple à un multiple entier ⁽¹⁾ — entre les diastoles ordinaires et l'intermittence — avec ce qu'y ajoutent encore les résultats de l'épreuve de l'effort qui double brusquement le rythme dans la dissociation sino-auriculaire alors qu'elle ne l'accroît que progressivement dans l'arythmie sinusale ; la constance enfin de certains cas de bloc durant des mois et des années. S'il ne s'agit donc pas d'un trouble chronotrope, il est sûr cependant que souvent le chronotropisme sinusal est lui aussi modifié par le trouble causal et c'est probablement l'explication de ces variations dans la longueur des intermittences consécutives, nous l'avons dit déjà.

Est-ce un défaut de contractilité de l'oreillette ? Cela ne semble pas davantage probable en raison de ce même argument de soudaineté dans la perte et surtout la récupération du rythme normal sinusal. D'autre part, si dans les expériences de CUSHNY, sur les irrégularités du cœur dues à l'aconitine, l'auteur observe un bloc S.A. alors que les fonctions de contraction et de conduction étant diminuées celle d'excitabilité était seule accrue, par contre sous l'action de la digitale, substance souvent incriminée dans le bloc sino-auriculaire, *le pouvoir de contraction s'accroît en même temps qu'est diminué le pouvoir de conduction* : ce qui semble sans appel pour les myogénistes.

(1) OCCHIONI nie absolument le bien fondé du « jeu des multiples » et estime « qu'une absence totale de contractions du cœur, multiple des systoles auriculo-ventriculaires transmises, ne démontre pas le bloc S.A., mais fait allusion à la périodicité incessante de la fonction myocardique, fruit d'une récupération intime et particulière dont les lois aujourd'hui encore nous échappent en grande partie ». Nous avouons ne pas bien comprendre cette « périodicité de la fonction myocardique » dont on ignore les lois.

Nous arrivons donc à cette première conclusion, que le bloc sino-auriculaire apparaît comme un trouble de conduction. Les expériences de ROTHBERGER et SCHERF (cf., page 111), l'association fréquente en clinique avec le bloc A.V. sont un argument de plus. Le problème reste en effet entier quant aux questions de savoir en quel endroit du système de conduction se fait le blocage de l'excitation et par quel mécanisme. Nous étudierons successivement ces deux points.

2. — Lieu de blocage

Deux hypothèses seulement sont plausibles : blocage péri-sinusal et blocage intra-sinusal ; en effet le bloc intra-auriculaire ne se conçoit guère en l'absence de tout signe électrique traduisant une activité, fut-ce anormale de l'oreillette.

a) BLOC ENTRE LE NŒUD SINUSAL ET L'OREILLETTE

C'est la théorie défendue primitivement par WENCKEBACH, basée surtout sur l'analogie avec la dissociation A.V. et à laquelle on oppose en premier lieu cette objection considérable : il ne peut y avoir de trouble de conduction sans voie de transmission définie. Or, nous avons vu que ni l'anatomie, ni la physiologie ne permettaient actuellement d'affirmer de telles voies bien que des histologistes dignes de foi aient encore récemment décrit des fibres de PURKINGE *auriculaires*. .

Dès lors, si la théorie de la propagation de l'influx est telle que l'a schématisée LEWIS, propagation en tâche d'huile « c'est toute la paroi auricu-

laire qu'il faudrait supposer lésée » suivant l'expression de GÉRAUDEL et DONZELOT. Nous avons vu lors de l'étude de l'anatomie pathologique que la chose ne paraissait pas impossible et que le nœud sinusal pouvait se trouver isolé au centre d'un tissu périphérique auriculaire entièrement lésé, mais il est bien certain que ce ne peut être là qu'une éventualité absolument exceptionnelle et que malgré sa rareté relative le bloc S.A. est encore beaucoup trop souvent rencontré pour correspondre habituellement à de telles lésions.

b) BLOC DANS LE NŒUD SINUSAL LUI-MÊME

C'est la théorie que LEWIS édifia à la suite de recherches, « aucune de ces conceptions dont chacune cherche un tissu défini, conducteur de l'impulsion, n'étant satisfaisante ».

Considérant que le bloc S.A. est très souvent le résultat d'une influence nerveuse ou toxique (selon WENCKEBACH lui-même), que le bloc S.A. et le bloc A.V. sont très souvent associés et que le bloc A.V. dû à l'action du vague ou à l'action directe de poisons tel que la digitaline a été démontré comme résultant d'une action sur le nœud A.V. lui-même, enfin que le nœud S.A. et le nœud A.V. ont une structure histologique semblable : LEWIS conclut que le bloc S.A. est dû à un bloc qui se produit à l'intérieur du nœud S.A. lui-même ». Il faut reconnaître que cette doctrine est séduisante et s'accorde aussi avec l'expérience de ROTHBERGER et SCHERF (c.f., page 252, qui montre une certaine différenciation dans le nœud lui-même entre le tissu qui forme l'excitation et celui qui le conduit.

La théorie complexe de VON BUCHEM expliquant le bloc S.A. — comme le bloc A.V. — comme la parasystolie — par un bloc de sortie « Austrittsblock » ou un bloc de protection « Schützblock » est en somme identique puisque tout se passe dans le nœud sinusal.

Que devons-nous conclure ? Que jusqu'à la découverte d'une voie de transmission S.A. nous ne retiendrons pas la théorie d'un trouble de conduction entre le sinus et l'oreillette pour le bloc sinusal, et que la doctrine de LEWIS nous paraît la plus simple et la plus logique.

Le mécanisme intime du trouble peut d'ailleurs reconnaître des modalités différentes invoquées dans les formes similaires du bloc A.V. : trouble de conductibilité sinusale dans la forme avec intervalle S.A. allongé et variable, trouble de l'excitabilité dans la forme avec intervalle S.A. invariable et normal dans l'intervalle des intermittences.

3. — Nature du trouble provoquant le bloc S.A.

La nature du bloc S.A. paraît bien ressortir à deux ordres de causes différents.

Dans les cas où le trouble rythmique est durable, voire permanent — lorsqu'il apparaît chez des sujets porteurs de cardiopathies organiques ou chez des individus âgés, il paraît bien qu'il est alors en rapport avec une *lésion* péri ou intra-sinusale. Il est logique de penser que, de même qu'en matière de bloc A.V., les lésions vasculaires sont de celles qui réalisent le plus facilement le déficit électif susceptible de donner naissance au bloc S.A. Un

syndrome de l'artère sinusale — pendant du syndrome de l'artère hisienne (GÉRAUDEL) — est à prévoir.

Dans les cas où tout au contraire le bloc S.A. est transitoire, modifié par l'atropine ou l'effort — lorsqu'il survient chez des sujets jeunes ou indépendants de cardiopathie — surtout s'il est observé seulement lors de stimulation vagale provoquée (par la compression oculaire ou sino-carotidienne, par un effort antérieur) alors il est probable qu'un trouble *fonctionnel* est responsable de l'apparition du trouble rythmique.

Il est d'ailleurs possible qu'il existe d'assez nombreux cas où le *trouble fonctionnel* provocateur ne fasse que *majorer une lésion anatomique latente*. Généralement c'est l'action du tonus vagal augmenté qui, troublant la conduction, déclenchera le bloc; l'injection d'atropine, l'effort le feront alors disparaître. Plus rarement, et paradoxalement en apparence, c'est une influence accélératrice sinusale — effort, voire atropinisation — qui, en raison même de la tachycardie, entraînera le trouble de conduction.

Dans l'un comme dans l'autre cas, il est fréquent qu'au bloc S.A. se *surajoute un trouble du chronotropisme sinusal* en rendant le diagnostic beaucoup plus difficile. On conçoit en effet qu'une lésion péri-sinusale, a fortiori intra-sinusale, n'aille guère sans modifier, en même temps que la propagation, la genèse de l'influx sinusal. Mais c'est surtout le trouble nerveux fonctionnel qui combine à peu près obligatoirement les différentes perturbations; il y ajoute parfois une inhibition simultanée de

l'automatisme nodal ; d'où la possibilité de longues pauses — exceptionnellement même de syncopes — sans que l'échappement ventriculaire, habituellement plus précoce, n'intervienne.

CONCLUSIONS

I. — Bien que *les histologistes* ne soient pas parvenus à isoler avec certitude une voie de tissu « spécifique » unissant le sinus au tissu auriculaire, et que *les physiologistes* admettent actuellement que l'influx sinusal se propage de manière diffuse à la musculature auriculaire — certaines arythmies sinusales, observées aussi bien *experimentalement* que *cliniquement*, ne peuvent s'expliquer qu'en invoquant un blocage sino-auriculaire.

Les rares *documents anatomiques* en notre possession, pas plus que les déductions théoriques ne permettent actuellement de dire avec certitude si ce bloc, lorsqu'il se produit, est réalisé dans la région péri-sinusal ou à l'intérieur même du nœud de KEITH et FLACK.

II. — Le bloc sino-auriculaire est un trouble *rare*. Dans ce travail qui représente la première étude d'ensemble entreprise en France sur ce sujet, nous avons pu réunir 101 observations probantes (dont 33 de 1926 à 1940) — en majorité étrangères.

Ces cas correspondent soit à un trouble cardiaque *organique*, généralement durable (45 % des faits environ), soit à un trouble transitoire, d'origine *toxique* ou de cause *fonctionnelle nerveuse*. Il est probable que dans un assez grand nombre de cas les troubles nerveux fonctionnels n'agissent qu'en majorant une lésion organique latente.

III — *L'activité sinusale n'ayant, avec les méthodes actuellement utilisables en clinique, aucune expression graphique propre et ne se manifestant qu'indirectement par les signes de contraction auriculaire*, le bloc sino-auriculaire ne saurait avoir que des *signes indirects* tirés précisément de l'absence de cette contraction auriculaire (et par suite de la contraction ventriculaire satellite).

Dans ces conditions, le simple allongement du temps de conduction sino-auriculaire (bloc S-A fruste) est, s'il demeure isolé, destiné à être méconnu. De même le bloc S-A complet ; si la bradycardie nodale doit être de ce dernier le signe indirect, elle peut aussi traduire une lésion sinusale ayant détruit les centres d'automatisme correspondants.

Par contre, le *bloc S-A partiel* peut se reconnaître avec quasi-certitude à l'existence d'intermittences auriculo-ventriculaires entraînant une diastole dont la durée est double ou plus rarement triple, quadruple, quintuple, de la diastole normale. Encore faut-il ajouter que les blocs partiels comportant un temps de conduction sino-auriculaire variable — et par là même des inégalités dans la longueur des diastoles — entraînent de grandes difficultés de diagnostic ; d'autant plus qu'on ignore actuellement la durée que peut atteindre dans les cas pathologiques, ce temps de conduction sino-auriculaire.

IV. — Il n'est pas rare que le bloc sino-auriculaire s'observe, *associé à d'autres perturbations rythmiques* : trois d'entre elles ne sauraient être considérées comme de simples coexistences.

Les *troubles de conduction auriculo-ventriculaires* fréquemment associés indiquent que la région hisienne est souvent intéressée par le processus causal au même titre que la région sinusienne.

Le phénomène dit d'« *échappement ventriculaire* » se manifeste assez fréquemment à l'occasion des intermittences a-v ; il a souvent l'inconvénient, en masquant sur les tracés électriques la contraction auriculaire, ou en entraînant une contraction auriculaire rétrograde, de rendre le diagnostic de bloc S-A assez malaisé.

L'arythmie sinusale (par troubles du chronotropisme, lésionnels ou fonctionnels), fréquemment associés au bloc S-A, a pour conséquence, elle aussi, de rendre très difficile un diagnostic assuré de ce dernier trouble.

V. — Sans troubles fonctionnels, sauf cas exceptionnels de *syncope* (véritable équivalent, mais bénin, des pauses ventriculaires du syndrome de STOKES-ADAMS), d'une parfaite et absolue bénignité en lui-même, le bloc sino-auriculaire tire en définitive son intérêt :

1° des problèmes de diagnostic qu'il pose — avec le bloc a-v en clinique, avec l'arythmie sinusale sur les tracés électriques ;

2° des problèmes physiologiques et physiopathologiques que soulève sa pathogénie.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
H. HERMANN.

Vu :
LE DOYEN,
J. LEPINE.

Vu et permis d'imprimer,
LYON, le 18 Octobre 1940.
LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. LIRONDELLE.

BIBLIOGRAPHIE

Nous avons marqué d'un astérisque les noms des auteurs dont nous avons lu les travaux dans la langue originale, et de deux astérisques ceux qui nous ont paru présenter un intérêt particulier.

ADAM. — *Centralbl. Phys.* (1905, XIX). — *Pfluger's Archiv* (1906, III).

*ANDERSEN (M.-S.). — *Acta medica Scandinavica*. (1932, LXXVIII, fasc. III, VI).

ASCHOFF (L.). — *Struktur der Purkinje'schen Fasern* (*Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 1908, N° 9, 339).

ATHANASIU. — *Sur l'énergie motrice du cœur* (*Journ. de phys. et de path. gén.*, 1924, 22, 1).

**BARLOW (P.-H.). — *The clinical occurrence of sino-auricular block* (*The Lancet*, 1927, 1, 65).

BEZNACK. — *J. Physiol.* (1934, 82, 129).

BISHOP (L.-F.) et BISHOP (J.-R.). — *Sino-auricular block due to digitalis* (*New-York State J. Med.*, 1929, 29, 1195).

*BLUMBERGER (K.-J.). — *Deutsche Med. Wchnschr.* (21-8-1936, 1377-78).

BORMAN (M.-C.). — *Destruction of the sino-auricular node in dogs' hearts by Radon* (*Am. Heart J.*, 1927, 3, 208).

BORMAN (M.-C.) et MEEK (W.-J.). — *Coronary sinus rhythm : rhythm subsequent to destruction by Radon of the sino-auricular node in dogs* (*Archives of internal medicine*, 1931, 1, 957).

*BROWN (M.-W.). — *Sino-atrial Heart-Block in a child, with observations on the effects of atropin and vagus stimulation* (*Archives of internal medicine*, 1929, 2, 458).

- *BUCHEM (Van). — A contribution to the explanation of sino-auricular and atrio-ventricular heart-block (*Acta Medica Scandinavica*, 1938, vol. XCV, fasc. I, 16).
- BULLRICH. — Bloqueo sino-auricular (*Rev. med. latino am.*, 1928, **14**, 3197).
- *CASTELANO (T.). — Heart-Block completo congenito (*Archivos de Cardiología y Hematología*, 1923, **4**, 378).
- CLARKE (N.) et SMITH (F.). — Heart-Block of unusual etiology (*The American Journal of Medical Sciences*, 1925, **169**, 882).
- *CLERC (A.). — *Les arhythmies en clinique* (1925).
- *CLERC (A.), LÉVY (R.) et CALO (A.). — Contribution à l'étude du rythme couplé par bigéminisme sinusal (*Arch. mal. cœur*, décembre 1938, p. 1175).
- *COHN (A.-E.). — On the auriculo-nodal junction (*Heart*, 1909-10, **1**, 167).
- *COHN (A.) et KESSEL (L.). — The function of the sino-auricular node (*Archives of Internal medicine*, 1911, **7**, 226).
- *CUSHNY (A.-R.). — The irregularities of the mammalian heart observed under aconitine and on electrical stimulation (*Heart*, 1909-10, **1**).
- *DANIELOPOLU. — Sur la dissociation sino-auriculaire. Action de l'atropine, des mouvements respiratoires et de la déglutition (*Arch. Mal. cœur*, 1913, 792).
- DELIUS. — *Dtsch. Arch. Klin. Med.* (1935, **177**, 107).
- *DEMOOR (J.). — Les réglages humoraux dans le cœur (origine et signification) (*Presse Médicale*, 1929, **37**, 973).
- *DEMOOR (J.) et RIJLANT (P.). — Contribution à l'étude des centres d'automatisme cardiaque (*Arch. intern. de Phys.*, T. XXVI, fasc. 2 ; T. XXVII, fasc. 1, 1926).

- *DIMITRACOFF (C.) et MILEW (A.). — Un syndrome, dû à des troubles sino-auriculaires avec étude électrocardiographique (*Arch. Mal. Cœur*, 1934, 704).
- *DONZELOT (E.) et GÉRAUDEL (E.). — Un cas de bradycardie septale permanente (*Arch. Mal. Cœur*, 1924, 17, 401).
- *DOUMER (E.). — Essai d'explication du bloc de sortie des para-systolies et des conditions de sa perméabilité (*Arch. Mal. Cœur*, août 1937, 585).
- DRESSLER. — *Klinische Elektrokardiographie* (Wien, 1934).
- DUCHOSAL. — *Med. Klin.* (1933, 1, 390).
- *DUMAS (A.). — A propos d'un cas de bradycardie totale. Livre jubilaire du Professeur Lépine (*Revue de Médecine*, octobre 1911).
- *EAST (T.). — Prognosis in Heart-Block (*The Lancet*, 1935, 2, 205).
- EDENS. — *Dtsch. Archiv. Klin. Med.* (1921, 136, 207 - 1921, 137, 32).
- EGMONT. — *Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmacol.* (1911, 55).
- EPPINGER et HESS. — *Ztschr. f. Klin. Med.* (1909, 69, 205).
- ERLANGER et BLACKMANN. — *Am. Jour. of Phys.* (1907, 19, 1).
- ERLANGER et BLACKMANN. — *Jour. of the medical sciences* (1908, 125, 6).
- ESPEJO SOLA (J.). — Bloqueo seno-auricular (*Semana Med.*, déc. 1936, 1883-1887).
- *EYSTER et EVANS. — Sino-auricular heart-block with report of a case in man (*Archives of Internal Medicine*, 1915, 2, 832).
- *EYSTER (J.) et MEEK (W.). — Cardiac irregularities in morphine poisoning in the dog (*Heart*, 1912-1913, 58).

- *EYSTER (J.) et MEEK (W.). — Experiments on the origin and propagation of the impulse in the heart. - The point of primary negativity in the mammalian heart and the spread of negativity to others regions (*Heart*, 1913-1914, 119 et 137).
- *EYSTER (J.) et MEEK (W.). — Experiments on the origin and propagation of the impulse in the heart. Sino-ventricular and sino-auricular Heart blocks (*Archives of Internal Medicine*, 1917, 1).
- *EYSTER (J.) et MEEK (W.). — Studies on the origin and conduction of the cardiac impulse (*American Jour. of Phys.*, 1922, 61, 117 et 130).
- FELDMANN (L.). — Sino-auricular block and ventricular escapes in case of syphilitic heart disease with bundle branch block. Vagus overactivity on sinus node demonstrated (*Clin. North Am. March*, 1935, 18, 1383-93).
- *FREDERICQ (L.). — La suppression du nœud de Keith et Flack (*Arch. inter. Phys.*, 1926, vol. XXVII, fasc. 2).
- *FROMENT (R.). — Les tachycardies paroxystiques ventriculaires (*Thèse de Lyon*, 1932).
- **FROMENT (R.). — Dissociation auriculo-ventriculaire par défaut de subordination (*Presse Médicale*, 1939, 6, 97).
- *FROMENT (R.), GONIN (A.) et VIALIER (J.). — Bloc sino-auriculaire par intoxication digitalique massive (*Archives des maladies du cœur*, 1939, 4, 372).
- *FROMENT (R.), GONIN (A.) et MASSON (R.). — Défaut de subordination ventriculaire dans les blocs auriculo-ventriculaires partiels ou frustes (*Archives des maladies du cœur*, 1939, 9-10, 848).
- *GALLAVARDIN (L.). — Contractions auriculaires perceptibles à l'oreille dans le bloc total (*Arch. mal. cœur*, 1914, 171).
- *GALLAVARDIN (L.). — Bloc sino-auriculaire orthostatique (*Arch. mal. cœur*, 1928).

- *GALLAVARDIN (L.) et DUMAS (A.). — Bloc sino-auriculaire 2:1 (*Arch. mal. cœur*, 1920).
- *GALLAVARDIN (L.) et GRAVIER (L.). — Bradycardie nodale permanente (*Arch. mal. cœur*, 1921).
- GASSER et MEEK. — *Am. Jour. Physiol.* (1914, **34**, 48).
- *GÉRAUDEL (E.). — Le mécanisme du cœur et ses anomalies (1928).
- *GÉRAUDEL (E.). — *Encyclopédie médico-chirurgicale* (1936).
- *GÉRAUDEL (E.), BENARD (R.) et HILLEMAND (P.). — Un second cas de brady-arythmie ventriculaire par sténose de l'artère du ventriculo-necteur (*Arch. mal. cœur*, Mai, 1926).
- GIBSON (A.). — *Pract. London* (190), **78**, 589).
- *GONIN (A.). — Le syndrome de Morgagni-Adams-Stokes. (Vertiges et syncopes dans la dissociation auriculo-ventriculaire) (*Thèse de Lyon*, 1938).
- *GOORMAGHTIGH (M.). — Die eigenartige Struktur des Herzohren (*Arch. f. Kreilauf. Band*, 1937, 12 nov., 377).
- *GRAVIER (L.). — Syncope d'effort au cours d'accès angineux et rétrécissement aortique (*Journ. de Méd. de Lyon*, 1936, **17**, 615).
- HEARD et STRAUSS. — *The Amer. J. of Med. Sciences* (1918).
- HEIMANN (H.-L.). — Three cases of sino-auricular block (*Bristo. Med. Chir. Journ.*, 1929, **46**, 285).
- HEINECKE, ABERT, MUELLER et HOESSLIN. — *Deutsch. Archiv. f. Klin. Med.* (1928, **93**, 459).
- HERING (H.-E.). — *Archiv. f. d. ges. Physiol.* (1900, **82**, 1).
- HERING (H.-E.). — *Pfluger's Archiv. f. Phys.* (1909, **82**).
- *HERMANN (H.). — Traité de physiologie normale et pathologique (Binet) (VI).

- HEWLETT. — Digitalis Heart-Block (*Journ. Am. Med. Ass.*, 1907, **XLVII**, 47).
- HIRSCHFELDER et EYSTER. — *Am. Journ. Physiol.* (1907, **XXVIII**, 222).
- HIS (Jr.). — Die Tätigkeit des embryonalen Herzens und deren Bedeutung für die Lehre von der Herzbewegung beim Erwachsenen (*Arch. aus d. Med. Klinik zu Leipzig*, 1893).
- *HUME. — A polygraphic study of four cases of diphteria... etc. (*Heart*, 1913-1914, **5**, 25).
- ISRAEL (J.) et NANCLARES (A.). — Síndrome de Morgagni-Adam-Stokes por bloqueo sino-auricular de origen vagal (*Rev. Asoc. Med. Arg.*, 1936, **50**, 73-78).
- *JONES (T.). — The connexion between the cardiac « nodes » (*The Lancet*, 1932, **2**, 389).
- *JOUVE (M.). — Le syndrome d'hyperreflectivité sino-carotidienne (*Thèse de Marseille*, 1939).
- *KAHN. — *Arch. f. d. ges. Physiol.* (1909, **CXXVI**, 197).
- KEITH (A.). — The muscular connection between the primary divisions of the human heart. Peculiar neuro-muscular node of the junction of the superior vena cava and right auricle (*Journ. of Anat.*, vol. **41**).
- *KEITH et FLACK. — The form and nature of the muscular connections between the primary divisions of the vertebrate heart (*Journ. of Anat. physiol.*, 1907, **XLI**).
- KISS (P. von). — Sino-auricularer Block bei eine diphterischen (*Monatschr. f. Kinderh.*, 1936, **60**, 30-36).
- KOCH. — *Deutsch. Med. Woch.* (1909-10).
- **KORNS (H.-M.). — An experimental and clinical study of quinidine sulphate (*Arch. of Intern. Med.*, 1923, **I**, 15).

- *KRISZT (J.). — Angeborener sino-auricularer bloc bei einem Nengeborenen (*Zentralbl. f. Gynak*, 1937, **61**, 2515-2518).
- *KRISZT (J.). — Congenital sino-auricular block in new born (*Orvosi Hetilap*, 1937, **81**, 967-68).
- LASLETT (E.-E.). — *Quarterly Journ. of Medicine* (1908-1909, **11**, 347).
- *LAUBRY (C.-H.) et DOUMER (E.). — Un cas de dissociation auriculo-ventriculaire complète « habituelle » par trouble de l'excitabilité (*Arch. Mal. cœur*, 1929, **16**, 97).
- **LEVINE (S.). — Observations on sino-auricular heart-block (*Archiv. of int. Med.*, 1916, **1**, 153).
- LEVIN (E.) et GARCIA-OCHOA (R.). — Un caso de bloqueo sino-auricular (*Rev. Med. del Rosario*, 1937, **27**, 17-24).
- **LEWIS (T.). — The Mechanism and graphic registration of the heart beat (3rd edition, 1925 : sino-auricular block, Chap. XXXV).
- LEWIS (T.) et MASTER (A.-M.). — Supernormal recovery phas, illustrated by two clinical cases of heart-block (*Heart*, 1924, **11**, 371).
- *LIGHT (F.-W.). — Sino-auricular block with ventricular escape (*Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 1934, **54**, 225-231).
- *LOEWI. — *Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol.* (1921, **189**, 239).
- LUHR. — *Deutsch. Arch. Klin. Med.* (1935, **177**, 67).
- *LUTEMBACHER (R.). — Les troubles fonctionnels du cœur (Paris, Masson, 1924).
- MACKENZIE (J.). — *Brit. Med. Journ.* (1902, **2**, 1411).
- MACLEOD. — *Physiology and Biochemistry in modern Medicine* (1908, p. 227).
- MAGNUS-ÅBSLEBEN. — *Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmacol.* (1911, **LXIV**, 228).

- *MAHAIM (I.). — Les Maladies organiques du faisceau de His-Tawara (1931).
- MARTINI et MULLER. — Sinusvorhöfarrhythmien; Arrhythmien durch Störung des Sinusrhythmus und der Beziehung des Sinus zum Vorhof (*Deutsches Arch. f. Klin. Med.*, 1925, **148**, 223).
- *MARZAHN (H.). — Wechscinde komplette sinu-auriculare und atrio-ventriculare. Dissociation bei einem Fall von Pancarditis (*Deutsches Arch. f. Klin. Med.*, 1935, **178**, 50-55).
- MÖBITZ. — Über die verschiedene Entstehungsweisen extrasystolischer Arrhythmien beim Menschen, ein Beitrag zur Frage der Interferenz mehrerer Rhythmen (*Ztschr. f. d. ges. exper. Med.*, 1923, **34**, 490).
- MÖCKEBERG (J.). — Untersuchungen Über das Atrio-ventrikularbündel im menschlichen Herzen (Iéna, 1908).
- *NEUHOF (S.). — Sino-auricular block due to tobacco poisoning (*Arch. of Intern. Med.*, 1916, **1**, 659).
- **NOEL (R.) et MORIN (G.). — Contribution à l'étude cytologique du faisceau de His et du nœud de Tawara (*Bulletins d'histologie*, 1929).
- **OCCHIONI (P.). — Blocco seno-auricolare con ritardo di conduzione atrio-ventricolare (*Minerva Medica*, 1934, **1**, 611-619).
- *OLMER (D.), JOUVE (A.) et VAGUE (J.). — Le réflexe oculo-cardiaque et la compression sino-carotidienne chez les hypertendus (*Presse Médicale*, 1939, 97-98, 1673).
- OPPENHEIMER (A. et B.-S.). — The relation of the sino-auricular node to the venous valves in the human heart (*The Anat. Record*, vol. VI, N° 12).
- **PACE (D.). — Dix ans de recherches sur le tissu spécifique du cœur (*Arch. Mal. cœur*, 1921, 193).

- PADILLA (T.) et COSSIO (P.). — Bloqueo sino-auricular o Aborto sinusal (*Semena Med.*, 1930, **37**, 769).
- *PALIARD (F.), FROMENT (R.) et ETIENNE-MARTIN (P.). — Bloc auriculo-ventriculaire avec brady-arythmie sinusale et troubles de conduction intra-auriculaire. Intoxication digitalique probable (*Arch. mal. cœur*, avril 1939, 426).
- *PARKINSON (J.). — Digitalis in soldiers with cardiac symptoms and a frequent pulse ; appendix 2 : Note on sino-auricular block produced by digitalis (*Heart*, 1915-1917, **VI**, 335).
- POHL (L.). — Case of transitory incomplete sino-auricular block (*Casop. Lek. Cesk.*, 1936, **75**, 1011-1013).
- *POLICARD. — Histophysiologie (1934).
- POULTON (E.-P.) et DOWLING (C.-B.). — *Guy's Hospital Reports* (1920, **LXXI**, 253).
- *PROCA (G.-G.) — Disociata sino-auriculara (*Clinica Revista Medicala*, janvier-février 1929, p. 58).
- PURKINJE. — Mikroskopische neurologische Beobachtungen (*Müllers Arch.*, 1845).
- *RAYBAUD. — Syndrome de Stockes-Adams par spasme probable de l'artère du ventriculo-necteur (*Soc. méd. de Marseille*, 1932 ; Analysé in *Presse Médicale*, 1933, N° 5, 102).
- REYFISCH. — *Engelmann's Archiv. f. Anat. u. Physiol.* (1906).
- *RESNIK (W.-H.). — The nature of so-called sino-auricular block (*Arch. of Intern. Med.*, 1925, **2**, 789).
- *RIEBOLD (G.). — Reizleitungsstörungen zwischen der Bildungsstätte der Ursprungsreize der Herzkontraktionem in Sinus der oberen Hohlvene u. dem Vorhof (sino-auricular Herzblock) (*Ztschr. f. Klin. Med.*, 1911, **73**, 1).
- RIHL (J.). — *Deutsch. Arch. f. Klin. Med.* (1908, **94**).

- RIJLANT (P.). — 1° Action du pneumo-gastrique sur la conduction intra-auriculaire ; 2° Conduction intra-auriculaire chez le mammifère (*Soc. Biol. Belge*, 1926, **94**).
- RITCHIE (W.-T.). — The action of the vagus on the human heart (*Quart. Journ. Med.*, 1912-13, **6**, 47).
- ROBINSON (C.-G.) et DRAPER (G.). — *Journ. of exper. Med.* (1911, **14**, 217).
- ROSCHER (A.). — Partieller Sinusvorhofblock bei regularisierter Ahythmia perpetua (*M. m. W.*, 1923, **70**, 1336).
- *ROTHBERGER (C.-J.). — De la parasystolie (*Traité d'électrocardiographie clinique de Veil et Codina-Altès*, 1925).
- ROTHBERGER (C.-J.) et SCHERF (D.). — *Wiener Klin. Woch.* (1925, **38**, 1301-1324).
- SCHERF (D.). — Zur Frage der Parasystolie (*Wr. Arch. f. inn. Med.*, 1924, **8**, 155).
- SCHOTT (E.). — *Münch. med. Woch.* (1912, **LIV**, 292).
- *SEGRE (R.). — Recherches sur la portion sino-auriculaire du système de conduction dans le cœur humain (*Arch. Mal. du cœur*, 1926, 295).
- SICARD (M.-H.) et MEARA (F.-S.). — *American Journ. of Med. Sciences* (1915, **CL**, 843-846).
- SMITH (C.-S.). — *American Journ. of Med. Sciences* (1921, **162**, 575).
- *STARLING. — Heart-block influenced by the vagus (*Heart*, 1920-1921, **8**, 31).
- STIENON (L.). — Recherches sur l'origine du nœud sinusal dans le cœur des mammifères (*Archives de biologie de Van Beneden*, Liège, 1926, **XXXVI**).
- **STOKES (H.-K.). — Sinus arrhythmia, associated with anginal attacks of a vaso-motor type (*Heart*, 1909-10, 297).
- STRAUB (H.). — *Deutsch. Med. Woch.* (1917, **63**, 1386).

- STRAUB (H.). — Kammerautomatie bei partiellen Sinus-Vorhofblock (*Zentrbl. f. Herz. u. Gefasskr.*, 1921, **13**, 225).
- *SZCZEKLIK. — Two cases of sino-auricular block (*Polska Gaz. Lek.*, 1934, **13**, N° 41, 757-758).
- TANDLER (J.). — *Anatomie des Herzens in Handbuch der Anatomie des Menschen* (Iéna, 1913).
- THOREL (Ch.). — *Münch. Med. Woch* (1909, **7**, 1909-12).
- *VAQUEZ et DONZELOT. — Les troubles du rythme cardiaque (1925).
- *VEIL et CODINA-ALTÉS. — *Traité d'électrocardiographie clinique* (1928).
- *WALLACE et KATZ. — Sino-auricular block (*American Heart Journal*, avril, 1931).
- **WENCKEBACH (K.-F.) et WINTERBERG (H.). — Die Unregelmässige Herzstätigkeit (1927, 365).
- *WHITE (P.-D.). — *Arch. of Intern. Med.* (1916, **18**, 244).
- *WHITE (P.-D.). — Clinical observations on unusual mechanisms of the auricular pacemaker (*Arch. of intern. med.*, 1920, **1**, 420).
- WHITE (P.-D.) et VIKO (Le). — *American Jour. of Med. Sciences* (1923, **165**, 659).
- WILSON. — *Arch. Intern. Med.* (1915, **16**, 989).
- WYBAUW (M.). — Sur le point d'origine de la systole cardiaque dans l'oreillette droite (*Archives Internationales de physiologie*, 1910, **10**, 78).
- **ZARDAY (I. de). — Unusual features of two cases of sino-auricular block (*Amer. Heart Journ.*, 1936, septembre).

Nota. — Les **Fichiers du Monde Médical** ont eu l'obligeance de nous communiquer de précieuses références relatives à des articles récents touchant à notre sujet.

Nous les prions d'accepter ici l'expression de notre vive gratitude.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	1

1^{re} PARTIE

Recherches en vue de l'identification d'une voie de conduction sino-auriculaire

Considérations préliminaires	5
CHAPITRE I. — RECHERCHES ANATOMIQUES	7
CHAPITRE II. — RECHERCHES EXPERIMENTALES	
Préambule.	17
A. — <i>Groupe des expériences tendant à établir l'origine de l'impulsion cardiaque.</i>	18
a) Sur les vertébrés inférieurs	18
b) Sur les mammifères	19
c) Critique des résultats	22
B. — <i>Groupe des expériences tendant à établir la voie suivie par l'impulsion sinusale entre le sinus et l'oreillette.</i>	23
Critique des résultats	32
C. — <i>Conclusion</i>	38

2^e PARTIE

Etude clinique du bloc sino-auriculaire

Avant propos.	45
CHAPITRE I. — DEGRE DE FREQUENCE DU BLOC SINO-AURICULAIRE	47
CHAPITRE II. — SIGNES PHYSIQUES GENERAUX DU BLOC SINO-AURICULAIRE	
A. — <i>Signes électrocardiographiques</i>	63
B. — <i>Bloc sino-auriculaire fruste</i>	64

	Pages
C. — <i>Bloc sino-auriculaire complet</i>	69
D. — <i>Bloc sino-auriculaire partiel</i>	77
Bloc sinusal partiel, type I	82
Bloc sinusal partiel, type II	90
1) La suppression d'une systole auriculaire est-elle toujours soudaine, et quels sont les phénomènes lorsqu'ils existent ?	92
2) Valeur approximative du « double » d'un intervalle ordinaire	96
3) Pausas égales à plusieurs cycles courts	99
4) Pausas consécutives	102
E. — <i>Signes cliniques généraux du bloc sino-auriculaire</i>	
Bloc fruste	105
Bloc partiel	106
Bloc total	107
Pausas ventriculaires prolongées	109
 CHAPITRE III. — ASPECTS RYTHMIQUES DU BLOC SINO-AURICULAIRE PARTIEL	 113
1. — <i>Intermittences accidentelles</i>	115
2. — <i>Intermittences survenant régulièrement toutes les « n » pulsations. — Allorhythmies.</i>	117
 CHAPITRE IV. — TROUBLES RYTHMIQUES ASSOCIES AU BLOC SINO-AURICULAIRE	
1. — <i>Bloc sino-auriculaire et échappements ventriculaires</i>	139
2. — <i>Bloc sino-auriculaire et extrasystoles</i>	153
a) Bloc sino-auriculaire et extrasystoles auriculaires	153
b) Bloc sino-auriculaire et extrasystoles nodales	154

	Pages
c) Bloc sino-auriculaire et extrasystoles ventriculaires	154
3. — <i>Bloc sino-auriculaire et arythmies sinu- sales</i>	155
a) Arythmies sinusales régulières	155
1) Bradycardie	155
2) Tachycardie	155
b) Arythmies sinusales irrégulières	157
1) Arythmie respiratoire	157
2) Arythmie indépendante de la respiration	161
4. — <i>Blocs sino-auriculaire et auriculo-ventri- culaire.</i>	
a) Bloc sino-auriculaire et bloc auriculo- ventriculaire fruste	164
b) Bloc sino-auriculaire et bloc auriculo- ventriculaire partiel	168
c) Bloc sino-auriculaire et bloc auriculo- ventriculaire complet	172
5. — <i>Bloc sino-auriculaire et arythmie complète.</i>	182
6. — <i>Conclusion</i>	184
 CHAPITRE V. — DIAGNOSTIC DU BLOC SINO-AURI- CULAIRE	
Avant-propos	185
1. — <i>Diagnostic clinique</i>	186
2. — <i>Diagnostic électrocardiographique</i>	194
 CHAPITRE VI. — ETIOLOGIE	
1. — <i>Sexe.</i>	217
2. — <i>Age</i>	217
3. — <i>Blocs S. A. provoqués</i>	219
a) Effort	220

	Pages
b) Compression oculaire, compression sino-carotidienne	226
4. — <i>Troubles neuro-végétatifs et hormonaux</i> ..	229
5. — <i>Intoxications</i>	231
a) Toxiques généraux	231
b) Toxiques médicamenteux	234
6. — <i>Maladies infectieuses</i>	238
a) Maladies infectieuses aiguës	239
b) Maladies infectieuses chroniques	240
c) Rhumatisme	241
7. — <i>Maladies cardio-vasculaires chroniques</i> ..	242
8. — <i>Conclusions</i>	243
PRONOSTIC ET TRAITEMENT	
A. — <i>Pronostic</i>	245
B. — <i>Traitement</i>	249
CHAPITRE VII. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET PATHOGENIE	
A. — <i>Anatomie pathologique</i>	251
B. — <i>Pathogénie et mécanisme du bloc sino-auriculaire</i>	253
1. — <i>Autonomie de l'arythmie simple par bloc S. A.</i>	253
2. — <i>Lieu de blocage</i>	255
3. — <i>Nature du trouble provoquant le bloc S. A.</i>	257
CONCLUSIONS.	261
BIBLIOGRAPHIE	265

